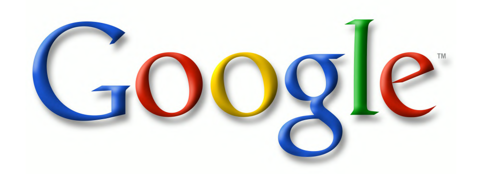
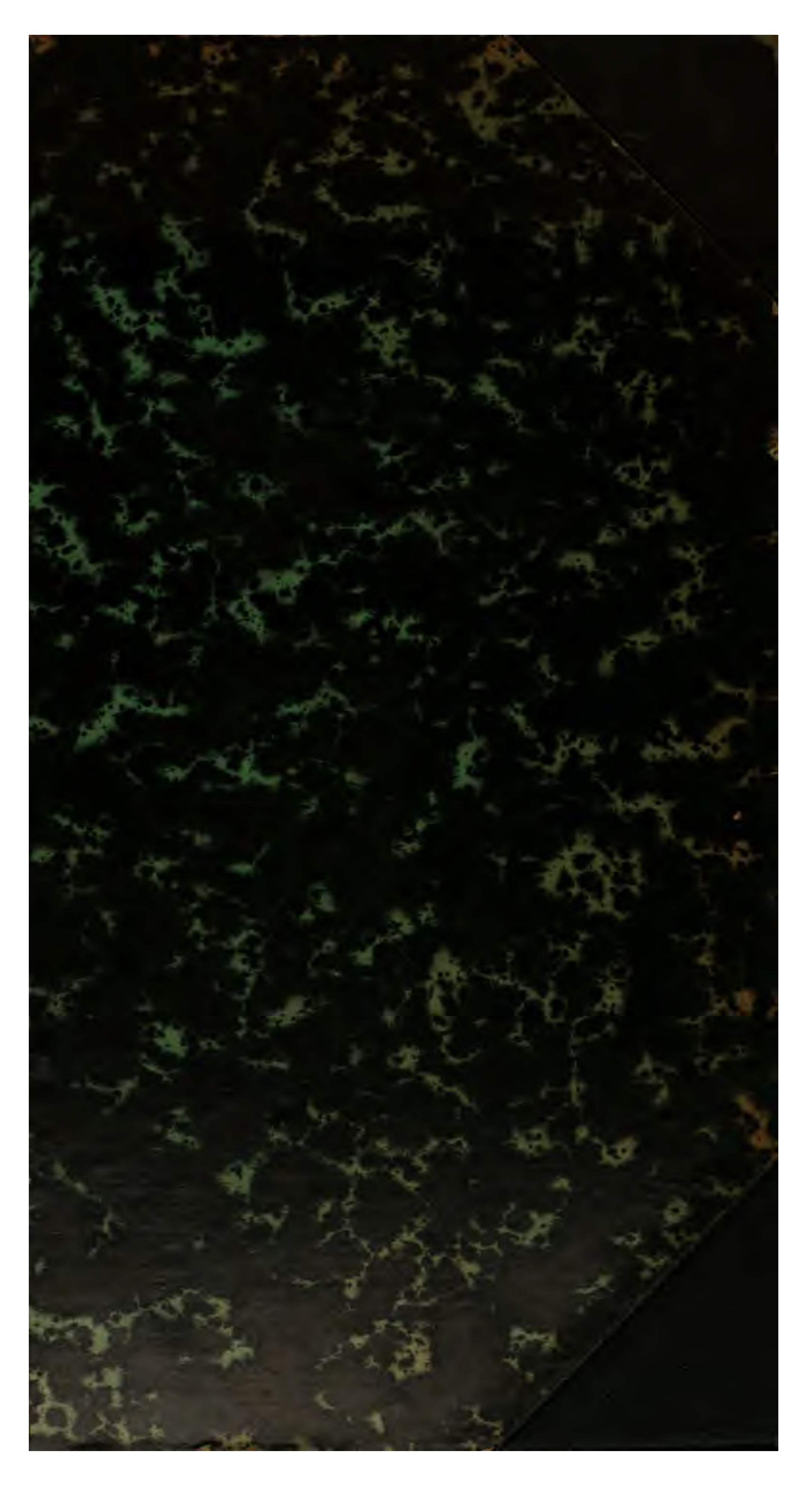
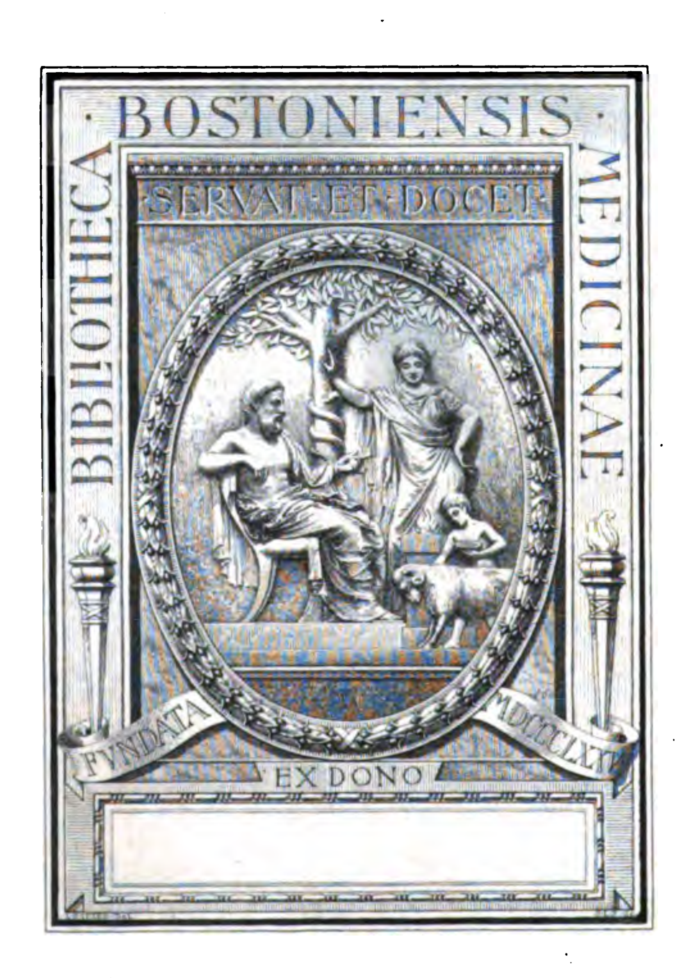





BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA
MDCCCLXXV
EX DONO

Begründet von H. Auspitz und F. J. Pick.

ARCHIV

für

Dermatologie und Syphilis.

Unter Mitwirkung von

Prof. M'CALL ANDERSON, Dr. ARNING, Prof. BEHREND, Dr. BESNIER, Prof. BERGH, Dr. BLASCHKO, Prof. BOECK, Dr. BUSCHKE, Prof. DUHRING, Prof. v. DÜRING, Prof. EHRMANN, Dr. ELSENBERG, Dr. FABRY, Dr. GLÜCK, Dr. J. GRÜNFELD, Prof. HALLOPEAU, Dr. HARTTUNG, Prof. HASLUND, Dr. HERXHEIMER, Dr. HOCHSINGER, Prof. JACOBI, Prof. JANOVSKY, Dr. JOSEPH, Dr. KLOTZ, Prof. KOPP, Prof. KREIBICH, Prof. LANG, Dr. LEDERMANN, Prof. LUKASIEWICZ, Dr. LUSTGARTEN, Prof. v. MARSCHALKÓ, Prof. MERK, Dr. du MESNIL, Prof. MRACEK, Prof. v. NEUMANN, Dr. NOBL, Prof. v. PETERSEN, Prof. L. PHILIPPSON, Prof. POSPELOW, Prof. POSSELT, J. K. PROKSCH, Prof. REISS, Prof. RILLE, Prof. RÓNA, Dr. O. ROSENTHAL, Prof. SCHIFF, Prof. SCHOLTZ, Dr. SCHÜTZ, Dr. SCHUMACHER II., Prof. SEIFERT, Dr. SZADEK, Prof. TARNOWSKY, Dr. TOUTON, Dr. ULLMANN, Dr. VEIEL, Dr. VOLLMER, Dr. WAELSCH, Dr. v. WATRASZEWSKI, Prof. WELANDER, Dr. WINTERNITZ, Prof. WOLFF, Prof WOLTERS, Prof. v. ZEISSL

und in Gemeinschaft mit

Prof. Caspary, Königsberg, Prof. Doutrelepont, Bonn, Prof. Finger, Wien, Prof. Jadassohn, Bern, Prof. Lesser, Berlin, Prof. Riehl, Wien

herausgegeben von

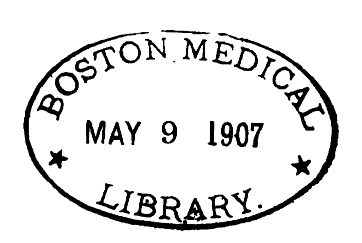
F. J. Pick, Prag und A. Neisser, Breslau.

Achtzigster Band.



Mit fünfzehn Tafeln und sechs Abbildungen im Texte.

Wien und Leipzig.
Wilhelm Braumüller,
k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler.
1906.



K. u. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.

Inhalt.

Pag.

Original-Abhandlungen.

Originalabhandlungen.

Aus der medizinischen Klinik zu Tübingen.

Beiträge zur Frage der Hautveränderungen bei Pseudoleukämie.

Von

Dr. **Paul Linser,**
Privatdozent.

(Hiezu Taf. I u. II.)

Die Frage der Hautveränderungen bei Leukämie und Pseudoleukämie hat ganz übereinstimmend mit dem Interesse, das diesen Krankheiten überhaupt z. Z. entgegengebracht wird, in dermatologischen Kreisen viel Beachtung in letzter Zeit gefunden. Pinkus[1]) und Nicolau[2]) haben erst vor kurzem die Literatur dieser Fälle gesichtet und uns mit einer Anzahl neuerer Fälle bekannt gemacht, die es im Verein mit den früheren ermöglichten, eine Gruppierung zusammengehöriger Krankheitsbilder aufzustellen. Ich kann im Hinblick auf diese beiden vortrefflichen Arbeiten meinerseits darauf verzichten, die Literatur dieser seltenen Erkrankungsform nochmals zu besprechen. Die Seltenheit dieser Fälle, vor allem längerer Beobachtung derselben rechtfertigt wohl diesen Beitrag zu der in vieler Hinsicht noch recht wenig geklärten Frage. Meine beiden Fälle sind in der Tübinger medizinischen Klinik beobachtet worden, der eine fast 10 Monate. Für die freundliche Überlassung derselben bin ich Herrn Prof. Romberg zu großem Dank verpflichtet.

---

[1]) Arch. f. Derm. u. Syphilis. Bd. 50. 1899.
[2]) Annales de Dermat. et de Syphil. 1904.

W. Cornelius, Taglöhner, 54 Jahre alt, aus D., aufgenommen vom 27./IV.—3./VII. 1899.

Pat. stammt aus gesunder Familie und ist verheiratet. Frau und 4 Kinder gesund.

Früher will er stets gesund gewesen sein; bis vor 2 Jahren, wo er besonders auf den Armen (Ellenbeugen) und auf der Brust einen stark juckenden, nässenden Ausschlag bekam. Im Anschluß daran trat zuerst auf der r. Wange eine oberflächliche kleine Schwellung der Haut ein, ähnlich wie sie jetzt links vorhanden sei. Alsdann begann die Haut auf dem l. Handgelenk und Handrücken ebenso zu schwellen. Pat. war deshalb im Feber 1899 in ambulanter Behandlung der chirurg. Klinik. Man konstatierte damals eine Schwellung der r. Wange, Haut und Muskulatur einnehmend, dann Verdickungen an der l. Hand und Unterarm, die in der Hauptsache auf die Haut beschränkt schienen und ebensolche an der l. Brust- und Halsseite, erstere einer hypertrophischen Mamma ähnlich, letztere mit dem Kopfnicker verwachsen. Auf Jodkali erst Besserung, dann Weiterzunahme. Vom Dezember 1898 bis April 1899 war Pat. in der chirurg. Klinik aufgenommen, wo mehrere Schmierkuren und Jodkali ohne wesentliche Besserung gegeben wurden. Aus dem Tumor am l. Unterarm, der erheblich gewachsen war, wurde ein Stück excidiert, das Infiltration von der Haut bis in die Muskulatur reichend zeigte, die letztere noch tief durchsetzend.

Die histologische Untersuchung im pathologischen Institut ergab: Rundzelleninfiltration bis in die Muskulatur ohne charakteristische Anordnung; weder für Lues noch für Tuberkulose oder Aktinomykose ein Anhaltspunkt. Züchtungsversuche und Überimpfung auf Tiere blieb ohne Erfolg.

St.: Mittelgroßer, ziemlich beleibter Mann. Die r. Wange ist durch eine halbkugelige Geschwulst eingenommen, über welche die nicht verschiebliche Haut gespannt, gerötet und glänzend hinwegzieht. Die Geschwulst reicht vom Auge, Nase und Mundwinkel an nach unten über den Unterkieferrand hinaus, nach hinten bis zum Ohr. Der Tumor fühlt sich derb z. Tl. etwas höckerig an. Mundschleimhaut ist damit nicht verwachsen, wohl aber anscheinend die Kaumuskulatur. Ein zweiter ähnlicher Tumor von mehr walzenförmiger Gestalt findet sich an der l. Halsseite, folgt etwa dem Verlauf des Sternocleidomastoideus, mit diesem fest verwachsen. Haut darauf festsitzend. Beginn am Kieferwinkel, Ende am Ansatz der 2. Rippe ans Sternum. Unter der l. Brustwarze liegt ein nur teilweise mit der Haut verwachsener, derber, kinderfaustgroßer, etwas abgeflachter Tumor mit abgerundeten glatten Rändern. Der ganze linke Unterarm sowie die Hand und ein Teil des Oberarmes sind elephantiastisch verdickt. Umfang: Mittte des Oberarms l. 39 *cm*; r. 29·5 *cm*,
„ „ Unterarms l. 37·5 *cm*; r. 28 *cm*,
am Handgelenk l. 26 *cm*; r. 18 *cm*.

Die Haut ist allenthalben mit dem darunter liegenden Infiltrat verwachsen; sie ist gespannt und glänzend. Die stärkste Schwellung und

Spannung besteht am Handgelenk. Von den Fingern ist besonders die 1. Phalanx des Daumens und Zeigefingers verdickt. Die Schwellung scheint z. Tl. nur bis ins subkutane Gewebe zu gehen an den Randpartien hauptsächlich, z. Tl. aber tiefer, auf die Muskulatur überzugreifen. Auf der Streckseite des Vorderarmes ist eine ziemlich frische Operationsnarbe zu sehen. Die Abgrenzung der Schwellung ist eine unscharfe am oberen Rand, indem hier das Infiltrat allmählich in der Haut zu verschwinden scheint. Die Beweglichkeit des Armes ist natürlich stark beeinträchtigt durch die Schwellung, ohne daß bestimmte Muskelgruppen ausgeschaltet wären. (Vergl. Fig. 1, Taf. I.)

Außer diesen Haupttumoren trägt der Pat. teils intra-, teils subkutan eine große Zahl rundlicher, abgeplatteter Tumoren von Erbsen- bis Taubeneigröße besonders auf dem Abdomen, auf der l. Wange, am Hals und auf den Schultern; die Haut ist über den intrakutan gelegenen gerötet und gespannt. Die Tumoren sind sämtlich nicht druckempfindlich.

Drüsen: Axillare und Inginale sind mäßig vergrößert, derb. Sonst keine wesentliche Drüsenschwellung. — Schleimhäute o. B.

Lungenbefund ohne wesentliche Abweichung von der Norm. Herz o. B. Leber überragt den Rippenbogen um 4 Querfinger in Mammillarlinie. Milz vergrößert, palpabel. — Urin E.—z. Zt.

Ord. Kal. jod. von 1 *gr* tgl. ansteigend.

30./IV. Klinische Vorstellung. (Prof. v. Liebermeister.) Der Pat. ist vor einiger Zeit poliklinisch vorgestellt worden unter der Diagnose Mykosis fungoides. Da die Tumoren in letzter Zeit stetig zunehmen ohne Rückbildungserscheinungen, da kein Jucken vorhanden und auch keine Ulzeration eingetreten ist, so ist wohl eher an multiple Sarkome zu denken. Therapeutisch ist bisher viel Arsen innerlich genommen; jetzt soll wieder mit Jodkali begonnen werden.

4./V. Geringer Jodismus.

Blutbefund: 90—95% Hb (Fleischl)
4,240.000 Erythrocyten,
9.100 Leukocyten,
Lymphocyten 45%,
Neutrophile L. 49%,
Eosinophile L. 5%,
Mastzellen 1%. Temperatur 37·2—37·8 (Rektum).

18./V. Pneumonie des r. Unterlappens. Beginn am 15./V. Es fällt auf, daß die Tumoren kleiner werden.

20./V. Rückgang der Tumoren macht weitere Fortschritte, besonders am Rumpf und im Gesicht. Dämpfung und pneumonische Erscheinungen unverändert. Temp. 39·0—39·8°.

Blutbefund 21.800 Leukocyten.
Lymphocyten 67%,
Neutrophile L. 28%,
Eosinophile L. 3%,
Mastzellen 2%.

22./V. Klinische Vorstellung: Pat. hat ohne bekannte Veranlassung eine rechtsseitige Pneumonie des Unterlappens bekommen. Auffallend ist die unverkennbare Schrumpfung der Tumoren, die mit der Pneumonie eingesetzt hat und wohl nur auf diese zurückzuführen ist. Die günstige Wirkung der Pneumonie wird in Parallele gesetzt zu dem heilenden Einfluß anderer akuter Infektionen, namentlich Erysipel bei malignen Tumoren.

26./V. Pneumonie unter kritischem Temperaturabfall gelöst am 8. Tage. Tumoren haben in den letzten Tagen nur mehr wenig abgenommen.

Blutbefund: 9200 Leukocyten.
Lymphocyten 59%,
Neutrophile L. 34%,
Eosinophile L. 5%,
Mastzellen 2%.

2./VI. Tumoren sind fast wieder ebensogroß wie früher. Lungenbefund normal. Jodkali.

14./VI. Diarrhoe und Jodschnupfen. Tumoren stationär.

3./VIII. Pat. wird ziemlich im gleichen Zustand wie beim Eintritt entlassen.

Nach mündlicher Mitteilung der Angehörigen ist der Pat. im Oktober 1899 gestorben. Die Tumoren seien 14 Tage vor dem Tode plötzlich ohne bekannte Ursache in wenigen Tagen verschwunden. Pat. sei aber rasch verfallen unter den Erscheinungen von Atemnot, Herzklopfen, rasenden Kopfschmerzen und schweren Nasenblutungen; nach Annahme des Arztes sei er an Herzschwäche gestorben.

Wir haben es bei unserm Pat. also mit multiplen Tumoren zu tun, die in der Haut beginnend durch kontinuierliches Weiterwachstum im angrenzenden Bindegewebe und in der Muskulatur sich ausbreiteten. Der Beginn und Ausgangspunkt in der Haut ist anamnestisch und objektiv durch die lange klinische Beobachtung sicher festgestellt. Das Übergreifen auf die Muskulatur bestätigte die makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Probeexcision aus dem Unterarme. Die letztere ergab Rundzelleninfiltration ohne charakteristische Anordnung. Es sind klinisch verschiedene Arten von chronischen Entzündungen in Erwägung gezogen worden, Tuberkulose, Lues, Aktinomykose, Rotz ohne entsprechenden histologischen Befund. Auch die Möglichkeit einer Mycosis fungoides ist in Betracht gezogen worden; allein man kam wegen des Mangels von Ulzeration an den Tumoren, von spontanen Rückbildungserscheinungen und von Jucken wieder davon ab. Zuletzt lautete die Diagnose auf multiple Sarkome.

Bei dem Resultat der histologischen Untersuchung hätte es sich um Rundzellensarkom mit reichlichen Metastasen handeln müssen. Jedoch hätte ein solches einen sehr ungewöhnlichen Verlauf genommen. Rundzellensarkome sind in der Regel viel maligner und führen in kurzer Zeit meist durch innere Metastasen zum Tod. Davon war hier gar nichts zu bemerken. Auch ein so langes Stationärbleiben, der Mangel an Ulzeration und kachektischen Erscheinungen wären höchst merkwürdig für Rundzellensarkome gewesen.

Durch das Resultat der Blutuntersuchung wird erst ein befriedigendes Licht auf unseren Fall geworfen. Was bis vor einigen Jahren noch wenig Beachtung fand, die relative Vermehrung der Lymphocyten im Blute, ist uns heute ein wertvoller Fingerzeig für die Erkennung einer besondern Form der Leukämie, der Pseudoleukämie. Wir wissen jetzt, daß sich eine solche zwar nicht durch absolut hohe Leukocytenzahlen, aber durch eine relativ hohe Lymphocytenzahl kenntlich macht. Dazu gehört dann noch die Vergrößerung lymphatischer Organe. Beides war bei unserm Pat. der Fall: Die axillaren und inguinalen Lymphdrüsen sind vergrößert, die Milz reicht palpabel an den Rippenbogen und die Leber, ein ebenfalls häufiger Sitz lymphatischer Neubildungen ragt sogar um 4 Querfinger über den Rippenbogen in der Mammillarlinie hinaus. Dazu die Vermehrung der Lymphocyten auf 45–67% gegen die ca. 25% der Norm. Bei Sarkom ist so eine Veränderung des Blutes bisher nicht beobachtet worden. Nur mit Leukämie sind endlich noch vereinbar die Erscheinungen, die zum Tode des Pat. führten: Blutungen aus der Nase, Herzklopfen, Kopfschmerzen, Atemnot, Erscheinungen, die erst nach dem raschen Schwund der Hauttumoren eingetreten sind.

Ich glaube deshalb den Fall mit Sicherheit als Pseudoleukämie mit Hauttumoren ansehen zu können.

K. Johann, Wegknecht, 58 J. alt aus O.

Vater an Alterschwäche, Mutter an Herzleiden gestorben; 3 Geschwister gesund, ebenso die Frau und sämtliche 6 Kinder des Pat.

Pat. hat den 70er Feldzug mitgemacht und dabei Lungenentzündung gehabt; vor 15 Jahren Typhus. Sonst war Pat. stets gesund.

Im Sommer 1903 bekam er zuerst in den Gelenkbeugen, besonders in Ellenbeugen einen Ausschlag, der mit Bläschenbildung, Rötung und Jucken begann und später in Abschuppung überging. Derselbe griff ganz allmählich um sich, so daß Pat. seit Juni 1904 nicht mehr arbeitsfähig ist. Auf Tropfen sei vorübergehend Besserung eingetreten.

St.: 16. Nov. 1904. Großer, kräftiger Mann. Die Haut des ganzen Körpers ist ziemlich gleichmäßig gerötet, verdickt und mit teils feinen, teils größern bis pfennigstückgroßen Schuppen bedeckt; nur am Kopf, Hals sowie auf Handtellern und Fußsohlen ist die Schwellung und Rötung etwas geringer, während die Schuppung hier am stärksten erscheint. Der Kopf zeigt spärliche Behaarung von grauweißer Farbe. Am Körper ist die Felderung der Haut überall sehr deutlich erhalten, aber stark ausgezogen infolge der Ausdehnung der Haut. An den untern Extremitäten bestehen starke Hyperkeratosen vom Knie an besonders auf der Vorderfläche und auf den Sohlen. Dieselben bilden einen dicken kontinuierlichen Belag. Die Schwellung fällt am meisten auf am Penis und Skrotum. Hier sind die Hautfurchen und Falten völlig verstrichen. Die Hinterfläche des Rumpfes weist mehrere oberflächliche Excoriationen auf; kein Decubitus. Die Finger- und Zehennägel sind durch subunguale blätterige Hornmassen in ihrem distalen Teil abgehoben. Sie sind von Längsfurchen durchzogen und ziemlich spröde und brüchig. (Vergl. Fig. 2 u. 3, Taf. I u. II.)

Die Schwellung der Haut rührt zum Teil von Ödem her, das unter kräftigem Fingerdruck eine Delle hinterläßt. Allein auch dann noch hinterbleibt eine erhebliche Verdickung der Haut. Dieselbe ist ziemlich leicht verletzbar und blutet leicht. Jucken ziemlich erheblich. Nirgends spontane Schmerzhaftigkeit oder Abnormitäten der Sensibilität.

3 taubeneigroße Atherome am Hinterkopf. Conjunctivitis beiderseits, sonst Schleimhäute normal. Augenhintergrund desgl., Lungen und Herz o. B. Leber vergrößert reicht 2 Querfinger über Rippenrand herab. Milz nicht palpabel aber perkussorisch vergrößert. Drüsen: Inguinal- und Axillar je verschiebliche Pakete von klein Apfelgröße bildend. Einige bohnengroße supraclaviculare Drüsen. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

25./XI. 2 Tuberkulininjektionen von 1 und 5 *mg* sind ohne Reaktion geblieben.

Die Schwellung der Haut hat eher zugenommen. Pat. schwitzt viel. Temp. (in der Axilla) meist zwischen 36·7 und 37·4, Appetit und Stuhl normal.

Blutbefund (Ohrläppchen):
Erythrocyten 5,440.000,
Leukocyten 11.808—13.000,
Blutplättchen 312.000,
Hb (in Sabli) 100%.

Jennerpräparat:
Lymphocyten 37%,
Polynukl. Leukocyten 49%,
Mononukl. u. Übergangsformen 7%,
Eosinophile Leukocyten . . . 5%,
Mastzellen . . . . 2%.

Blutbefund (ödematöser Oberschenkel): Leukocyten 9400,

Lymphocyten	52%,
Polynukl. Leukoc.	29%,
Mononukl. und Übergangsf.	10%,
Eosinoph. Leukoc.	7%,
Mastzellen	2%.

6./XII. Die Schwellung des Skrotum und Penis hat erheblich zugenommen, so daß die Urinentleerung etwas erschwert ist. Die Schuppung wechselt sehr an Intensität. Die Schwellung scheint nach dem Kopf zu fortzuschreiten.

15./XII. Plötzlich starke Temperatursteigerung mit erheblichem Durchfall und bronchitischen Erscheinungen über beiden Unterlappen. Puls gut.

18./XII. Temp. zwischen 39 und 40°. R. h. u. Dämpfung und Rasseln. Milz reicht bis zum Rippenbogen.

Blutbefund:

Leukocyten	25.800,
Lymphocyten	67%,
Polynukl. Leukoc.	20%,
Mononukl. u. Übergangsf.	9%,
Eosinoph. Leukoc.	2%,
Mastzellen	2%.

Die Haut ist in den letzten beiden Tagen ganz akut abgeschwollen namentlich an den Extremitäten. Sie hat jetzt besonders an den Seitenflächen mehr gelbliche Farbe mit zahlreichen, nicht scharf sich abhebenden, stärker geröteten linsen- bis 10 pfennigstückgroßen Infiltraten dazwischen. Durch Druck läßt sich kaum mehr eine Delle hervorbringen. Schuppung ist stärker geworden.

20./XII. Kritischer Temperaturabfall. Lungenbefund unverändert. Wenig Auswurf. Bauch druckempfindlich. Viel Diarrhoe.

24./XII. 1904. Die Abnahme der Hautverdickung macht Fortschritte. Nur noch an der Hinterfläche des Rumpfes und der Extremitäten ist die Haut stärker geschwollen. Penis und Skrotum fast ganz abgeschwollen. Die abgeschwollene Haut zeichnet sich, abgesehen von den Hyperkeratosen an den untern Extremitäten durch samtweiche Oberfläche und gelblichrote Farbe aus. Sie fühlt sich noch etwa doppelt so dick wie die normale Haut an. Verletzlichkeit der Haut sehr groß. Schon flaches Darüberstreichen mit dem Nagel erzeugt einen breiten blutunterlaufenen Striemen.

Milz reicht bis zum Rippenrand und ist palpabel; Leber 3 Querfinger unter dem Rippenbogen.

Blutbefund:

Leukocyten	10.400,
Lymphocyten	65%,
Polynukl. Leukoc.	26%,
Mononukl. und Übergangsf.	4%,
Eosinoph. Leukoc.	3%,
Mastzellen	2%.

Urin: Eiweiß—Zucker.

10./I. 1905. Durch Bäder und reichliche Vaselineeinfettung ist die Haut weicher und glatter, namentlich an den Beinen geworden. Die Schwellung nimmt langsam wieder zu. Excision eines kleinen Stückes vom Oberschenkel.

25./I. Die histologische Untersuchung des excidierten Stückchens ergibt: Verdünnung der Epidermis, kontinuierliches Infiltrat von mononukl. lymphocytenähnlichen Zellen in der Cutis, dessen Bindegewebe dadurch fast ganz verdeckt ist. Reichliche Gefäßentwicklung in der Subcutis, die sonst frei ist abgesehen von perivaskulären Infiltraten.

Die Schwellung hat so ziemlich wieder die frühere Stärke erreicht.

Blutbefund: Leukocyten . . . 6.700,
Erythrocyten 4,900.000,
Blutplättchen 348.000,
Hb . . . . 90%.
Lymphocyten 40%,
Polynukl. Leukoc. 47%,
Mononukl. und Übergangsf. . 8%,
Eosinoph. Leukoc. 3%,
Mastzellen . . . . 2%.

Urin: E.—Z.

22./II. Pat hat seit 2 Tagen plötzlich wieder Temperatursteigerung auf 39—40° bekommen. Auf beiden Lungen starke bronchitische Geräusche.

27./II. Temp. wieder normal. Auch diesmal ist die Schwellung der Haut seit dem Eintritt der Temperatursteigerung zusehend geschwunden. Dabei wieder stärkere Schuppung.

Bronchitische Erscheinungen im Rückgang.

Blutbefund: Leukocyten 19.100,
Lymphocyten 62%,
Polynukl. Leukoc. 24%,
Mononukl. und Übergangsf. . 8%,
Eosinoph. Leukoc. 4%,
Mastzellen . . . . 2%.

9./III. 1905. Pat. wird in ein Landkrankenhaus überführt.

Die Schwellung der Haut ist in letzter Zeit wieder entschieden zurückgegangen; dies geht auch aus dem Gewicht des Pat. hervor, das bei der Aufnahme 82 *kg*, vor der Pneumonie 98 *kg*, darnach am 30./XII. 1904 70 *kg*, vor der Bronchitis am 18./II. 1905 89 *kg* und heute wieder 71 *kg* beträgt. Der sonstige Zustand der Haut, der Drüsen ist wie bei der Aufnahme.

Therapeutisch hat Pat. während der Pneumonie und Bronchitis Digitalis bekommen. Sonst Natr. arsenicos. in subkut. Injektionen bis 1 *ctg* tgl. lange Zeit hindurch. Außerdem ist äußerlich Teervaseline, Salizylvaseline in steigender Konzentration ohne jeden Erfolg angewandt worden.

Wiederaufnahme am 5./V. 1905.

Pat. war seit seiner Entlassung einige Zeit im Bezirkskrankenhaus B.; später zu Hause. Er litt mehrfach an Abszessen.

Bei der Aufnahme zeigt sich die Schwellung der Haut wieder erheblich stärker als vor 2 Monaten, besonders an Genitalien und auf dem Rücken. Über dem Kreuzbein ein ziemlich ausgedehnter, aber wenig tiefer Decubitus. Sonst ist die Abschuppung stärker, großblätteriger als früher, besonders auf dem Kopf; auch die Hyperkeratosen auf den Unterschenkeln haben eher zugenommen. Die Handteller sind jetzt auch mehr geschwollen. Haare sehr spärlich, nur noch kurze Stümpfe bildend. Zahlreiche Petechien und kleine Hämatome infolge des Kratzens. Farbe und Oberflächenentwicklung der Haut sonst wie früher.

Drüsen wenig vergrößert gegen früher, Schleimhäute normal. Conjunctivitis beiderseits sehr erheblich. Durch dieselbe ist eine Verkleinerung der Lidspalte und Schrumpfung der Lider in mäßigem Grade entstanden. Sonst keine Retraktionserscheinungen.

Lungen: etwas Bronchitis.

Herz o. B.

Leber und Milz etwas vergrößert.

Urin E.—Z.

Blutbefund:	Leukocyten	15.800,
	Lymphocyten	72%,
	Polynukl. Leukoc.	18%,
	Mononukl. und Übergangsf.	5%,
	Eosinoph. Leukoc.	4%,
	Mastzellen	1%.

Erythrocyten 4,040.000. Hb 80%.

20./VI. Unter Zinkpaste ist der Decubitus auf dem Wasserkissen geheilt. Schwellung der Haut wieder etwas zurückgegangen. Man sieht jetzt namentlich auf Unterbauchgegend und auf der Vorfläche der Oberschenkel Gruppen von papulösen flachen Efflorescenzen, die sich sonst nur durch etwas dunklere Farbe auszeichnen. Dieselben wechseln sehr, sind bald mehr bald weniger deutlich. Die Haut wird immer verletzlicher. Man kann durch leichten Druck große Epidermisfetzen von der Cutis ablösen. Wenn der Pat. zum Umbetten in den Stuhl gesetzt wird, entstehen an den Füßen gleich große Blasen mit blutig serösem Inhalt, die mikroskopisch fast nur Lymphocyten und Erythrocyten enthalten. (Vergl. Fig. 3, Taf. II.)

Das Allgemeinbefinden des Pat. geht deutlich zurück.

15./VII. Schwellung der Haut nimmt langsam ab. Pat. wiegt nur noch 57 *kg*. Dabei ist die Dicke der Haut auch jetzt noch am Rumpf und den Extremitäten reichlich 2—3fach so dick wie in der Norm.

Pat. hat in letzter Zeit allabendlich Temperatursteigerungen über 38° gehabt, während die Morgentemperatur etwa der Norm entsprach. Der Grund liegt zweifellos in der heißen Außentemperatur, die z. Zt. allmittäglich 30—32° im Zimmer beträgt. Mit Eintritt kühleren Wetters ging auch die Eigentemperatur des Pat. wieder herab.

10./VIII. Die Haut ist nur noch auf dem Rücken und an den Beinen wesentlich geschwollen. Die Farbe ist hier dunkel, bläulichrot. Im Gesicht hat allmählich eine wachsartig gelbliche Farbe Platz gegriffen. Die Abschuppung hat hier eher zugenommen gegen früher. Dabei läßt sich nicht verkennen, daß eine entschiedene Schrumpfung, Atrophie des Gesichtes eingetreten ist (cf. gr). Dieselbe betrifft am meisten die Augenlider, die ja stets die mehrfach erwähnte Conjunctivitis zeigten, die, ohne sonst begründet zu sein offenbar dem Zustand der übrigen Haut entsprach. Die Stirne liegt noch etwas in Falten. Tumoren fehlen völlig, ebenso sind die früher stärker hervorgetretenen Knötchen fast ganz wieder verschwunden. (Vergl. Fig. 4, Taf. II.)

Pat. leidet in letzter Zeit oft an Nasenbluten, Kopfschmerz und Ohrensausen.

31./VIII. Pat., der seit gestern Abends ganz unerwartet in einen komatösen Zustand verfallen ist, stirbt heute Früh 10 Uhr.

Datum	Gewicht kg	Leukocytenzahl	Lymphocyten	Polynukleäre Leukocyten	Mononukl. Leuk. Übergangsform.	Eosinophile Leukocyten	Mastzellen	Erythrocyten	Blutplättchen	Hb.	Bemerkungen
			in Prozenten								
1904 25./XI.	83	11800 bis 13000	37	49	7	5	2	5440000	312000	10	aus Ohrläppchen
25./XI.	—	9400	52	29	10	7	2	—	—	—	aus Oberschenkel
18./XI.	98	25800	67	20	9	2	2	—	—	—	Pneumonierückgang der Hautschw.
24./XH.	70	10400	65	26	4	3	2	—	—	—	—
1905 25./I.	89	6700	40	47	8	3	2	4900000	348000	90	Zunehmende Schwellung
27./II.	—	19100	62	24	8	4	2	—	—	—	Bronchitis, Rückgang d. Schwellung
9./III.	71	11200	57	33	6	3	1	4780000	256000	90	—
5./V.	75	15800	72	18	5	4	1	4140000	—	80	—
20./VI.	67	21300	89	4	4	3	—	4320000	288000	80	Rückgang d. Schwellung
16./VII.	61	28700	92	3	2	2	1	—	—	—	—
10./VIII.	—	39100	88	5	4	3	—	4100000	—	80	—
30./VIII.	57	47400	94	2	3	1	—	3700000	—	—	—

Sektion. 2 St. post mortem.

Anatom. Diagnose: Pseudoleukämie. Hyperplasie der Milz und der Lymphdrüsen. Lymphoide Hautveränderungen. Hyperkeratosen. Frische Endokarditis. Braune Atrophia des Herzens. Seniles Emphysem. Keine Tuberkulose.

Das Äußere der Leiche entspricht völlig dem während des Lebens. Totenstarre fehlt. In beiden Achselhöhlen und Ingunialbeugen ziemlich erhebliche Drüsenpakete. Die Drüsen entsprechen auf dem Durchschnitt völlig normalen aber hyperplastischen Lymphdrüsen.

Mesenterialdrüsen wenig vergrößert, zum Teil verkalkt. Milz $22:12^1/_2:5^1/_2$ *cm* groß, Kapsel ziemlich gespannt. Durchschnitt: Farbe dunkelrot, Trabekel deutlich sichtbar. Konsistenz fest, weich. Leber: Konsistenz vermehrt. Zeichnung auf dem Durchschnitt etwas verwischt. Keine Vergrößerung. Nieren o. B.

Lungen: einige strangförmige pleurale Verwachsungen und fibröse Auflagerungen. Reichlich schleimige Flüssigkeit auf der Schnittfläche. Geringe Bronchitis. Bronchialdrüsen kaum vergrößert, Tonsillen und Papillen der Zunge normal groß. Knochenmark ist im Sternum wie im Rippen und in Femur vom himbeergeleeartiger Farbe und Beschaffenheit. Periost überall normal.

Zur histologischen Untersuchung wurden Stücke aus der Haut vom Kinn, Hals, Bauch, Oberschenkel und Skrotum z. Tl. mit unterliegender Muskulatur entnommen; Schleimhaut von der Tonsillengegend. Ferner Teile aus Milz, Leber, Nieren, Darm. Drüsen aus Mesenterium, Axilla und Leiste; endlich Femurmark. Die Fixierung erfolgte in Formol, Alkohol und konzentrierter wässeriger Sublimatlösung.

Die Lymphdrüsen zeigten überall eine bedeutende Vermehrung der Lymphocyten. Dieselben sind so dicht gedrängt, daß das Stroma kaum mehr sichtbar wird. Keimzentren fehlen, Mitosen nur ganz vereinzelt sichtbar. Die Zellen stimmen in Form und Größe ganz mit gewöhnlichen Lymphocyten überein. Die Kapsel ist sehr dünn; sie erscheint in mehreren Stellen von Lymphocytenhaufen durchbrochen zu sein. Dieses Weiterwuchern ins umgebende Gewebe hat aber überall nur einen geringen Grad erreicht, so daß von einer ausgesprochenen Lymphosarkomatose keine Rede sein kann. Makroskopisch ist nirgends erkennbar, daß das Drüsenparenchym zum Teil schon die Kapsel durchwuchert hat.

In den Mesenterialdrüsen sowie in der Schleimhaut der Tonsillen weicht die Menge und Anordnung der Lymphzellen nicht wesentlich von der Norm ab.

Das Knochenmark des Femur weist nur spärliche Lymphoidzellen auf, ebenso wenig sonstige Leukocyten und Markzellen, dafür umso mehr rote Blutkörperchen, von denen nur wenige kernhaltig sind. Diese füllen die Markhöhle so reichlich aus und sind so wenig abgegrenzt, daß man weniger das Bild einer Hyperämie als das einer Hämorrhagie vor sich zu haben scheint.

Auch in der Milz tritt das bindegewebige Stroma sehr zurück gegenüber der Lymphzellanhäufung. Die Lymphocyten lassen hier kaum ein paar Mitosen auffinden. Gefäße, Trabekel, Kapsel wie beim Normalen. Blutmenge relativ gering. Follikel sind kaum zu sehen.

Die Leber enthält neben ihrem normal erscheinenden Parenchym eine etwas vermehrte Anzahl von Lymphocyten. Dieselben bilden nirgends Haufen, sondern liegen anscheinend regellos zerstreut zu ca. 10—15 in jedem Acinus. In den Nieren sieht man auch etwas mehr Lymphzellen als in der Norm, obwohl hier gerade ihre Zahl kaum mehr als das Doppelte der normalen betragen dürfte. Etwas zahlreicher sind sie in der Muskulatur, wo ihre Beziehung zu den Gefäßen besonders deutlich ist, indem sie meist perivaskulär gelagert sind.

Die Haut weist als Hauptveränderung eine 1—2 *mm* dicke Schichte von Rundzellen auf. Dieselbe beginnt an der Epithelgrenze und reicht bis an die Subcutis. Sie erfüllt also die Cutis vollkommen. Beide Grenzen sind ziemlich scharf, die obere durch das fast horizontal über der Cutis papillenlos meist hinziehende Epithel gebildet, die untere in der Hauptsache etwa mit dem Rand der Cutis gegen die Subcutis abschneidend. Die Dicke der Infiltration ist am geringsten (nur ca. 1 *mm*) am Hals und Kinn, am dicksten am Oberschenkel, wo sie z. T. über 2 *mm* beträgt. Das Infiltrat besteht aus dichtgedrängten, rundlichen Zellen mit großen, nur wenig Protoplasma übrig lassenden Kernen. Die Kerne sind meist dunkel, stark tingiert, chromatinreich rund, zum (kleinern) Teile etwas heller, weniger chromatinhaltig, ohne eigentlich bläschenförmig zu sein. Die dunkleren Kerne liegen da, wo die Zellen dicht gedrängt aneinander lagern, besonders an und in den Lymph- und Blutgefäßen. Dazwischen lassen die einzelnen Zellen wenigstens noch geringe Zwischenräume erkennen und einen deutlichen mit Eosin nicht sehr stark gefärbten Protoplasmarand. Die dunkeln Zellen sind völlig in Färbung, Form und Größe identisch mit Lymphocyten, die helleren weisen soviele Zwischenstufen auf, die zu den dunklern hinleiten, daß auch an deren Übereinstimmung mit Lymphocyten kaum zu zweifeln ist. Mastzellen finden sich nur vereinzelt, ebenso Fibroblasten. Plasma- und eosinophile Zellen fehlen. Vom Bindegewebe der Cutis ist nur ganz wenig noch erhalten: geringe Reste des kollagenen Gewebes sowie zu kleinen Häufchen zusammengeschrumpfte elastische Fasern. Dagegen sind die Gefäße sehr reichlich entwickelt und noch im Besitz all ihrer Wandbestandteile einschließlich der elastischen Fasern. Die Lymphgefäße sind dicht ausgestopft mit Lymphocyten. Die Blutgefäße enthalten derselben auch eine ziemliche Menge neben den roten Blutkörperchen.

Die perivaskulären Räume der Blutgefäße sowie die nächste Umgebung der Lymphgefäße sind auch in der Subcutis noch durchsetzt von Lymphocyten und man sieht hier da und dort noch kleine Anhäufungen von Lymphocyten, namentlich im Anschluß an die Lymphgefäße in der Subcutis. Sonst ist die letztere frei von kleinzelliger Infiltration und

enthält ihre Gefäße und das fibrilläre Gewebe in normaler Anordnung; nur ist das Fettgewebe sehr reduziert.

Die Schweißdrüsen sind z. T. auf das doppelte und mehr cystisch erweitert, an andern Stellen wieder atrophisch. Auch hier sieht man z. T. ziemlich reichlich im Lumen und in der Umgebung Lymphocyten.

Die Talgdrüsen sind anscheinend ganz in dem Infiltrat verschwunden. Man sieht nirgends mehr eine Spur davon. Von den Haaren sind nur noch Reste vorhanden, auch dicht umlagert und z. T. durchsetzt von Lymphocyten. Oft sieht man noch in Auflösung begriffene Stümpfe.

Das Epithel endlich ist stark verdünnt, abgeflacht, meist ohne Retezapfen. Das Stratum Malpighi ist meist auf 2—3 Zellagen reduziert, vom Stratum granulosum läßt sich höchstens eine dünne, einschichtige Zellage erkennen, die nur wenig Keratohyalin enthält. Die Hornschicht zeigt ebenfalls eine starke Verdünnung. Die Oberfläche ist zerrissen und abblätternd. Das Epithel ist stark mit Lymphocyten durchsetzt, die häufig die untere Grenze ganz überdecken und unkenntlich machen.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich bei dem eben besprochenen Pat. um eine typische Erythrodermia exfoliativa, deren anatomisches Substrat in einer Lymphocyteninfiltration der ganzen Haut bestand mit Ödem im Beginn. Später schwand das letztere und hinterließ nur noch das Infiltrat. Dabei ergab der Blutbefund eine ausgesprochene Lymphocytose. Zusammen mit der Schwellung der Milz, der Leber und der oberflächlichen Lymphdrüsen, also das Bild einer sicheren Pseudoleukämie. Diese Lymphocytose wuchs nach und nach von 37 auf 94% an, dabei nahm auch zuletzt die absolute Zahl der Leukocyten zu, so daß man beim Tode des Pat. von einer lymphatischen Leukämie reden konnte, da das Verhältnis R : W auf etwa 1 : 80 gestiegen war. Wir können unsern Fall also den nicht sehr zahlreichen Beobachtungen anreihen, in denen sich ein Übergang von Pseudoleukömie in echte lymphatische Leukömie im Laufe der klinischen Beobachtung nachweisen ließ, ein Vorkommnis, das mit auf das Entschiedenste für die in letzter Zeit namentlich betonte nahe Verwandtschaft zwischen diesen beiden Krankheiten spricht.

Unsere beiden Beobachtungen zeigen zufällig eine große Übereinstimmung in dem Verhalten der pseudoleukämischen Tumoren bezw. der Erythrodermie unter dem Einfluß von akuten Infektionskrankheiten auf. Solches ist früher

schon öfters (Richter,[1]) Neutra[2]) u. a.) beobachtet worden, namentlich bei Erysipel, während andererseits wieder Beobachtungen vorliegen, die keine Beeinflussung leukämischer Produkte durch interkurrente Infektionskrankheiten erkennen ließen. Unser erster Pat. bekam zufällig in der Klinik eine Pneumonie, unter deren Einfluß die Tumoren sinnfällig schwanden, um alsbald nach dem Abklingen der Infektion sich von neuem zu vergrößern. Im zweiten Falle war dies noch deutlicher, insofern hier zweimal die erkrankte Haut ganz akut abschwoll, das einemal unter einer Pneumonie, das zweitemal durch eine stärkere, mit hohem Fieber einhergehende akute Bronchitis. Beidesmal schwoll die Haut nach dem Ablauf der Infektionen wieder an, ein Umstand, der umso unzweideutiger den direkten Einfluß der Infektionen auf die Tumoren sicherstellt.

So ein Rückgang pseudoleukämischer Lymphocytenansammlungen unter dem Einfluß akuter Infektionen hat nichts Auffallendes an sich. Wir kennen ja die tiefgreifenden Veränderungen, die das Blut und seine Bildungsstätten jedesmal durch solche stürmischen Allgemeinkrankheiten erfahren. Daß auch die pseudoleukämischen Tumoren, bezw. die auf Lymphocyteninfiltration der Haut beruhenden Erythrodermien darauf in dieser Weise reagieren, daß sie einen Teil ihrer Lymphocyten an das Blut abgeben, ist ja nicht verwunderlich. Wir sehen dies in gleicher Weise in der Milz, im Knochenmark etc. Dies zeigt uns auch die Leukocytenzahl und der lymphocytäre Anteil an derselben. Denn diese beiden stiegen jedesmal mit dem Rückgang der Hauterscheinungen rasch an, während mit der Zunahme der letzteren umgekehrt ein Absinken von Leukocytenzahl und Lymphocytenprozentsatz zusammenfiel.

Der genauen Kontrolle des Blutes besonders bei unserm zweiten Falle verdanken wir noch die Möglichkeit uns zu einer Streitfrage zu äußern, die sich zwischen Pinkus und Nikolau aufgetan hat.

Pinkus hatte die Ansicht aufgestellt, daß die Veränderungen in der Haut bei Pseudoleukämie und Leukämie „nicht

[1]) Charité Annalen XXI. 1895.
[2]) Zeitschr. f. Heilk. Bd. 25. 1908.

durch Zufuhr von Lymphocyten, sondern am Ort des Tumors selbst aus den in der Norm schon vorhandenen Spuren lymphatischen Gewebes entstehen." Nikolau widersprach dieser Auffassung, da ihm die Präexistenz lymphatischen Gewebes in der Haut sehr zweifelhaft erschien. Es läßt sich allerdings nicht leugnen, daß der eine Grund der Pinkusschen Auffassung, die Ehrlichsche Lehre von der Unbeweglichkeit der Lymphocyten mittlerweile wohl als beseitigt gelten kann. Dazu sind die direkten Beobachtungen von Lymphocyten, die Gefäßwände durchwanderten, zu zahlreich geworden in letzter Zeit.

Trotzdem muß ich mich auf Grund meiner Beobachtungen, namentlich bei unserem zweiten Falle auf die Seite von Pinkus stellen. Ich glaube an die autochtone Entstehung der Lymphocyteninfiltrate in beiden Fällen.

Meine Gründe sind folgende: Wir haben in beiden Fällen, beim zweiten sogar zweimal ganz akuten Rückgang der Tumoren bzw. der Erythrodermie unter dem Einfluß von akuten Infektionskrankheiten gesehen; der offenbaren Ausschwemmung von Lymphozyten aus der erkrankten Haut entsprechend zeigte das Blutbild neben einer Steigerung der Leukocytenzahl auf etwa das Doppelte eine starke prozentuale Vermehrung der Lymphocyten im Blute. Nach dem Abklingen der Infektion ging die Leukocytenzahl wie gewöhnlich auf subnormale Werte zurück. Währenddem wuchs aber die Infiltration in der Haut rasch wieder an. Trotzdem war auch während letzterer Periode ein abnormer Verbrauch von Leukocyten wohl vorhanden. Dies scheint wenigstens aus den Harnsäurezahlen hervorzugeben, die während des Rückganges der Schwellung den höchsten Stand erreichten (1·52—1·78 *g* tgl. Quotient N : U = 13 : 1), während deren Wiederzunahme aber immer noch über der Norm standen (1·0—1·1 *g* tgl. Quotient N : U = 20·1).

Diese Befunde lassen die rasche Zunahme des Hautinfiltrates, namentlich bei der fast den ganzen Körper betreffenden Ausdehnung desselben im zweiten Falle wohl nur dann verstehen, wenn man mit Pinkus annimmt, daß das Infiltrat nicht durch Anschwemmung von Lymphocyten aus dem

Blute, sondern durch autochtone Zellvermehrung infolge von Entstehung des Lymphocyteninfiltrates an Ort und Stelle gewachsen sei.

Nun könnte man aber immer noch einwenden: wenn auch das Weiterwachstum der Tumoren in der Haut wohl zugegeben werde, so könne doch der erste Anfang derselben, der Keim der Tumoren nach Art einer echten Metastase aus dem Blute stammen. Diesen Einwand können wir bei unserem ersten Falle nicht ganz von der Hand weisen, wohl aber beim zweiten. Eine Metastase, welche die ganze Körperoberfläche übersieht und fast nur in einer Infiltration der Cutis besteht, ist wohl nicht denkbar. Gerade die oberflächliche, relativ gut abgegrenzte Lage der meisten pseudoleukämischen Veränderungen bei diesem Pat. ist sehr charakteristisch. Abgesehen von der Milz und der Lymphocytenvermehrung in der Leber fanden sich keine wesentlichen Lymphocytenanhäufungen in inneren Organen, vor allem nicht in den peritonealen und bronchialen Lymphdrüsen, während die Haut und die von dieser abhängigen oberflächlichen Lymphdrüsengruppen die starken Hyperplasien und Infiltrate aufwiesen.

Anders bei unserem ersten Falle. Hier handelt es sich um Lymphzellanhäufungen in der Haut, die viel mehr tumorartigen Charakter namentlich durch ihr Übergreifen auf anliegende Gewebe, auf die Muskulatur haben. Hier steht man viel mehr unter dem Eindruck einer „Metastasierung". Allein auch hier sehen wir die „Metastasen" nur in der Haut beginnen; wenigstens ließ sich nichts Entsprechendes (klinisch) an den inneren Organen finden. Die 3 wesentlichen Eigenschaften echter Metastasen von malignen Geschwülsten, atypischer Zellcharakter, schrankenloses Wachstum und unbegrenzte Ansiedlungsfähigkeit treffen also bei unseren Fällen nicht zu; auch in der Literatur läßt sich kein entsprechender Fall auffinden.

Die ganze Metastasenfrage, die sich doch mehr oder weniger fremd in dem Bild der Leukämie und Pseudoleukämie ausnimmt, fällt aber, wenn wir mit Pinkus annehmen, daß die pseudoleukämischen Hautveränderungen und die bei lymphatischer Leukämie an Ort und Stelle rein unter dem Reiz des

unbekannten Leukämievirus entstehen. Ribbert[1]) hat schon lange die Vermutung ausgesprochen, daß das lymphatische Gewebe über den ganzen Körper verbreitet ist, auch an Stellen, die für gewöhnlich nicht das Aussehen eines solchen haben. Marchand[2]) hat sich dieser Anschauung angeschlossen. Er konnte den Nachweis führen, „daß die Blutgefäße regelmäßig von einer Anzahl Zellen begleitet sind, die die Fähigkeit besitzen, Elemente von der Beschaffenheit der Lymphocyten und der großen, einkernigen Leukocyten zu produzieren."

Wenn wir so das lymphatische Gewebe nicht auf gewisse, besonders hiezu ausgebildete Stellen beschränken, sondern ihm eine gewisse Ubiquität zuerkennen, die jederzeit wieder sich zeigen kann, dann ist diese Metastasenfrage ohne weiteres erledigt. Dann können wir bei Pseudoleukämie und Leukämie für die sämtlichen oder wenigstens für die lymphatischen Tumoren der Haut die gleiche primäre Entstehungsweise wie für die Hyperplasien der Milz, der Lymphdrüsen und des Knochenmarkes annehmen.

Auffallend ist bei unserem zweiten Falle der Befund im Knochenmark. Nirgends eine Hyperplasie des lymphoiden Gewebes, wie sie nach der Neumannschen Lehre doch unvermeidlich gewesen wäre bei dem Blutbefund sub finem vitae. Dafür eine hämorrhagieartige Anhäufung von Erythrocyten. Ein Trauma hatte natürlich nicht stattgefunden.

Auf das Verhältnis unserer Fälle zur Mykosis fungoides möchte ich nur kurz eingehen. Pinkus hat sich dazu ziemlich ausführlich geäußert und erst in der jüngsten Zeit ist von Pelagatti[3]) mit ebensoviel Nachdruck die Zugehörigkeit der Mykosis fungoides zur Leukämie behauptet worden, als von Brandweiner[4]) bestritten. Ich halte diese Frage nicht für spruchreif, da die Zahl von Mykosiskranken, bei denen eine ausreichende Untersuchung des Blutbefundes vorliegt, z. Zt. viel zu gering ist. Meist ist rein nur das Verhältnis des Leukocyten zu den Erythrocyten oder nur die absolute Zahl der

---

[1]) Virch. Arch. Bd. 150. 1897.
[2]) Deutsche Chirurgie. Lief. 16. 1901. p. 132.
[3]) Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39. 1904.
[4]) Dieselben Bd. 41. 1905.

ersteren festgestellt worden. Wo aber wirklich die einzelnen Leukocytenarten gezählt wurden, geschah dies meist nur einmal; und das ist natürlich zu einem bestimmten Urteil nicht genügend.

Klinisch ist eine Differentialdiagnose eigentlich kaum noch möglich zwischen Mykosis fungoides und leukämischen bezw. pseudoleukämischen Veränderungen. Das hauptsächlichste oder vielmehr einzige Mittel der Differentialdiagnose ist eben der Blutbefund. Aber auch der führt nicht immer zum Ziel; denn eine normale Leukocytenzahl kommt auch der Pseudoleukämie zu und selbst das prozentuale Verhältnis der einzelnen Leukocytenarten braucht uns noch keinen sichern Fingerzeig zu geben, wie etwa bei der gewöhnlichen Form der lymphatischen Pseudoleukämie mit ihrer relativen Lymphocytose. Haben wir doch in jüngster Zeit gelernt, daß es ganz entsprechend den Befunden bei echter Leukämie zwischen der lymphatischen Pseudoleukämie und der myeloider eine gemischtzellige gibt, die man in vivo natürlich kaum, jedenfalls nicht durch einmalige Blutuntersuchung feststellen kann. (Kerschensteiner,[1]) Nauwerk und Moritz).[2]) Wenn es also einen Unterschied zwischen Leukämie bezw. Pseudoleukämie und Mykosis fungoides überhaupt gibt, so kann derselbe einstweilen jedenfalls nur durch längere und genaue Blutuntersuchung erkannt werden. Man wird darum in künftigen Fällen von Mykosis fungoides vor allem darauf Bedacht nehmen müssen.

Die Berührungspunkte mit Mykosis fungoides waren auch bei unsern Fällen sehr große: Der Beginn mit ekzematösen Stadien, die Tumorbildung bzw. die Erythrodermie, das Jucken sprach ebenso für Mykosis fungoides. Bei unserem zweiten Falle waren z. B. zeitweise auf dem Bauch und an den Extremitäten papulosquamöse Effloreszenzen vorhanden, die einer Abbildung von Mykosis fungoides im Crockerschen Atlas (Fig. 78) aufs Haar glichen; dabei fiel auch ein rascher Wechsel dieser Erscheinungen auf.

Sonst bestand bei unserem zweiten Falle die größte Ähnlichkeit mit Pityriasis rubra (Hebrae), die noch durch die

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 21.

[2]) D. Arch. f. klin. Med. Bd. 84.

zweifellosen Schrumpfungserscheinungen im Gesicht verstärkt wurden. Da aber sonst Retraktionen der Haut nicht zu beobachten waren und Tuberkulose auszuschließen war, so möchte ich aus diesem Zusammentreffen keine weiteren Schlüsse ziehen. Die starke Conjunctivitis mag wohl hauptsächlich an dieser Schrumpfung namentlich der Lider schuld sein.

Ich habe es unterlassen, Abbildungen der mikroskopischen Bilder beizugeben, da die Arbeiten von Pinkus u. Nikolau identische Bilder geben.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. I u. II ist dem Texte zu entnehmen.

Fig 1



Fig 2



Paul Linser. Hautveränderungen bei Pseudo-Leukaemie.

Fig 3.



Fig 4.



Paul Linser: Hautveränderungen bei Pseudo Leukaemie.

Aus der Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten der städtischen Krankenanstalten Kölns (Köln-Lindenburg).
Dirigierender Arzt: Dr. Zinsser.

Ein Fall von Epidermolysis bullosa hereditaria und seine Reaktion auf Röntgenbestrahlung.

Von

Dr. F. R. M. Berger,
kgl. Oberarzt, komm. zur Abteilung.

(Hiezu Taf. III—IV.)

Es gilt als feststehend, daß durch den elektrischen Strom bei der Epidermolysis bullosa hereditaria keine Blasen erzeugt werden. Nur einmal ist, wie ich später aus der Literatur ersah, versucht worden, einen etwaigen Einfluß der Röntgenstrahlen bei dieser Hautanomalie zu eruieren, und zwar von Bukovsky (1) in einem Falle, den Köbner (2) allerdings nicht als echte Epidermolysis anerkannt. Da wir einen echten Fall von Epidermolysis bullosa hereditaria auf unserer Abteilung hatten, so konnte die Versuchung nicht ausbleiben, im Rahmen der gewohnten Vorsicht und erlaubten Grenzen zu einer experimentellen Bestrahlung zu schreiten, in der Hoffnung, auf diese Weise bei der sonst leider durch keine Behandlungsmethode zu beeinflussenden Krankheit kurativ einzuwirken.

Die Krankengeschichte unseres Falles ist folgende:

Über die Großeltern des Pat. ist nichts bekannt. Geschwister des Vaters und der Mutter sind nie hautkrank gewesen. Der Vater starb vor 4 Jahren, nachdem er wegen eines nach Schlaganfall entstandenen Geschwürs im Gehirn operiert worden war. Derselbe soll früher ebenfalls an einem Blasenausschlag gelitten haben, welcher Art und wie lange, ist unbekannt. Die Mutter starb vor $1^3/_4$ Jahren an Phthisis pulmonum;

sie hat einmal abortiert. Der Ehe entstammen 8 Kinder; von diesen leben außer dem Pat. noch vier, welche alle gesund sind, und nie an einem blasenbildenden Ausschlag gelitten haben. Drei Kinder sind gestorben: ein Mädchen mit $2^1/_2$ Jahren an Gehirnkrämpfen, nie hautkrank gewesen; ein Mädchen, stets gesund, mit $9^1/_2$ Jahren (verbrannt); ein drittes Mädchen mit 7 Monaten an Krämpfen. Von diesem letzten Kind ist mit Sicherheit bekannt, daß es ein paar Tage nach der Geburt an dem Mund, den Händchen und den Ohren, also an Orten der Reizung, Blasen bekam. Die Abheilung und Eruption von Blasen sei eine kontinuierliche gewesen, die Krankheit habe bis zum Tode ununterbrochen bestanden.

Unser Pat. ist jetzt 6 Jahre alt. Seine 17jährige Schwester, von sehr geweckten und durchaus glaubwürdigem Eindruck, welche obige Angaben mit Bestimmtheit machte, gibt an, daß das Kind zuerst am dritten Tage nach der Geburt Blasen an den Ohren, den Lippen, Fingern und Fersen bekam. (Diese Lokalisation wurde nicht etwa in die genannte Schwester hineinexaminiert, sondern von ihr unaufgefordert angegeben.) Am häufigsten seien Mund und Hände befallen gewesen. Die Blasenbildung bestehe ununterbrochen, solange sie ihren Bruder kenne. Die mit klarem wässerigem Inhalt gefüllten Blasen seien von wechselnder Größe gewesen, anfangs meist ganz klein, um dann in einiger Zeit größer zu werden. Blasen von längerem Bestand waren zuweilen trübeitrig und schwarz. Später seien auch vereinzelt Blasen am Rumpf aufgetreten.

Als die Mutter erkrankte, kam Pat. Frühjahr 1904 ins Waisenhaus, wurde von hier unmittelbar darauf wegen seiner Knochendeformitäten an beiden Unterschenkeln in ein chirurgisches Krankenhaus, von dort aber nach zwei Tagen wegen der Blasenbildung an der Haut zu unserer Abteilung verlegt.

Status bei der Aufnahme: In der ganzen Umgebung des Mundes krustöser Ausschlag; dazwischen verstreut kleinste bis linsengroße Bläschen, mit wasserhellem Inhalt, prall gespannt, scharf gegen die Umgebung abgesetzt, mit einem winzig schmalen rötlichen Saum. Die Krusten dagegen sind von einem entzündlichen Hof umgeben und werden als sekundär infizierte Bläschen angesprochen.

Die Kopfhaut ist gesund.

Hier und da helle, graubraune, runde Pigmentflecke von verschiedener Größe, am ganzen Körper verteilt. Keine Atrophien der Haut oder der Nägel, keine Narben, weder am Rumpf noch an den Extremitäten. Frische oder eingetrocknete Blasen sind am Rumpf nicht zu finden. Dagegen weisen die Knie und Ellenbogen zahlreiche von den kleinsten bis kirschgroße Blasen auf, prall elastisch, mit wasserhellem Inhalt, scharf gegen die Umgebung abgesetzt und nicht von einem roten Hof umgeben. Die Bläschen sind rund, dehnen sich aber anscheinend zuweilen nach einer Seite spontan aus. Durch diese Ablösung in verschiedenen Zeiten, wie es scheint, bestehen an der inneren Fläche der Blasendecke kon-

zentrisch geschichtete Ringe. Nur wenn eine Randentzündung besteht ist der Blaseninhalt eitrig.

Schleimhäute nicht beteiligt.

Starke rhachitische Knochenverkrümmungen der Unterschenkel. Keine Zeichen einer hereditären Lues oder Tuberkulose.

Auch sonst am Respirations-, Zirkulations- und Digestionsapparat keinerlei Besonderheiten.

Allgemeinbefinden nicht beeinträchtigt.

Bei der Aufnahme konnte natürlicher Weise zunächst nicht die Diagnose Epidermolysis gestellt werden, sondern es wurde die Entscheidung der Differentialdiagnose zwischen dieser Krankheit und Pemphigus offen gelassen, zumal anfangs anamnestische Daten fehlten.

Abgesehen von dem Fehlschlagen jeder Therapie führten uns bald zwei Experimente auf die Diagnose. Um den linken Arm, handbreit über und unter das Ellenbogengelenk reichend, wurde eine absichtlich an den Enden schlecht gepolsterte Stärkebinde angelegt; ein Scheuern war ausgeschlossen, ein leichtes Reiben bei Bewegungen möglich. Schon nach kurzer Zeit traten an den unter den Verbandenden liegenden Hautpartien in zirkulärer, also senkrecht zur Längsachse des Armes stehender Richtung schmale Blasenzüge auf, von der Beschaffenheit der früher beschriebenen, ohne entzündliche Erscheinungen.

Der zweite Versuch ist vielleicht noch eklatanter und beweiskräftiger. Als Pat. auf unsere Abteilung kam, waren die Knochenverkrümmungen an den Unterschenkeln so erheblich, daß er noch nie, trotz des Alters von fast 5 Jahren, auf eigenen Füßen gestanden hatte. Wir machten nun vorsichtig Gehübungen, und der Effekt war der, daß jetzt an den bisher verschont gebliebenen Fußsohlen plötzlich massenhaft und große, vor allen Dingen auch hämorrhagische Blasen auftraten, während sich bis zu diesem Zeitpunkt nur an den zur rohen Lokomotion benutzten Knien, Händen und Ellenbogen solche gezeigt hatten. In der folgenden langen Beobachtungszeit wurde dieses Experiment mehrfach wiederholt. (Der kleine war mittlerweile von uns zwecks chirurgischer Behandlung zur orthopädischen Station verlegt worden; die Verkrümmungen der Unterschenkel sind dort erfolgreich ausgeglichen worden.) Hielt der Pat. Bettruhe, so blieben die Blasen aus, lief er herum, traten sie sofort wieder auf.

Unsere Beobachtungen seit der Aufnahme sind nun kurz zusammengefaßt folgende: Reiben der Haut erzeugte stets Blasen, während wir uns vergebens bemühten, durch Stechen oder Kratzen solche hervorzurufen. Spontan entstehen Blasen mit Vorliebe an den Extremitäten, der Rumpf ist weniger beteiligt. Die betreffenden Hautstellen röten sich, jucken, inner-

halb von Minuten bis Stunden entstehen dann die Blasen; diese sind zuerst klein, wachsen aber innerhalb kurzer Zeit. Platzen sie nicht spontan oder durch Druck, so beginnt nach 2—3 Tagen die Eintrocknung. Der Grund erscheint blaßrot, glänzend. Der Blaseninhalt ist serös, an den Handtellern und Fußsohlen sehr oft hämorrhagisch, nur bei sekundärer Infektion eitrig-serös. In letzterem Falle ist die Umgebung der Blase auch entzündlich gerötet, während dieser Befund sonst fehlt. Die Bildung der konzentrischen Ringe an der Blasendecke, die, wie oben gesagt, durch Erweiterung der anfangs runden Blase nach einer Seite hin entstehen, haben wir während der ganzen Zeit beobachtet. Ja man kann die Blasen auch durch leichten Druck an einer Stelle ihrer Peripherie, allerdings unter nicht geringer Schmerzhaftigkeit, sofort nach einer beliebigen Richtung hin vergrößern. Ich möchte gerade auf die Nachprüfung dieser Erscheinung gegenüber anderen blasenbildenden Erkrankungen aufmerksam machen, da sich vielleicht hieraus ein differentialdiagnostisch zu verwertendes Moment ergeben könnte. Mund- und Rachenschleimhaut sind stets frei. Eine Abhängigkeit der Blaseneruption von der Jahreszeit ist nicht zu konstatieren. Nach der vollständigen Eintrocknung bzw. Überhäutung der geplatzten Blasen zeigt die betreffende Stelle noch einige Zeit eine zarte rosarote Farbe, später eine leichte Pigmentierung, welche nach einigen Monaten ganz verschwindet. Infiltration des Corium unter den Blasen fehlt, und Narbenbildung bzw. Atrophie der Haut werden ebenso vermißt wie Dystrophien der Nägel oder Milien. Pat. leidet nicht an Hyperidrosis der Handteller oder Fußsohlen. Keine Erhöhung der Körperwärme, Allgemeinbefinden nicht gestört. Die Arsentherapie war, wie zu erwarten, erfolglos.

Schwerer Pemphigus liegt wohl, bei der Abhängigkeit der Blaseneruption von äußeren Reizen und dem Fehlen allgemeiner Symptome, hier nicht vor; ein Erysipelas bullosum (ohne Fieber!), ein Erythema exsudativum (ohne Infiltrat vor der Blasenbildung und von solcher Chronizität!) dürfte auszuschließen sein; Urticariaquaddeln haben wir nie bei dem Pat. gesehen.

Die experimentelle Bestrahlung hatte nun folgenden Verlauf: Am 13./IX. 1905 wird die ganze rechte Körperhälfte vorne und hinten einschließlich des Gesichts in 11 Portionen den Strahlen einer ziemlich weichen Röhre ausgesetzt. Jede Portion wird 7 Minuten lang, in 16 *cm* Fokusdistanz, bei einer primären Stromstärke von 4 Amp. und 52 Volt, ca. 2000 Unterbrechungen in der Minute mit einer Luftkühlröhre von Bauer

bestrahlt. Die bereits bestrahlten Portionen werden nicht abgedeckt bei der Bestrahlung der nächsten, während die andere Körperhälfte sorgfältig mit Bleiplatten abgedeckt blieb.

16./IX. 1905. An der rechten Wange und Kinnseite, rechten Halsseite, an der ganzen rechten Rumpfhälfte, überall mit der Mittellinie abschließend, sowie an den rechten Extremitäten unregelmäßig figurierte oder runde oder streifenförmige, nicht erhabene, auf Druck verschwindende, nicht schmerzhafte, aber leicht juckende hellrote Flecke. Auf dem rechten Oberschenkel, der rechten Unterbauchgegend, der rechten Gesäßhälfte und Hüfte sieht man auf den rosaroten Flecken kleinste hirsekorn- bis stecknadelkopfgroße Bläschen; dieselben stehen einzeln oder in Gruppen zu 3—10 zusammen und haben eine helle, durchscheinende Blasendecke, welche bei einigen nur halbprall, bei anderen ganz prall ist. Der Inhalt der Bläschen ist wässerig-dünn, klar. Allgemeinbefinden in keiner Weise gestört.

Nässende Stellen in der rechten Ellenbeuge, einige größere Blasen am rechten Arm und der rechten Hand bestanden, wie auch links, schon vor der Bestrahlung.

18./IX. 1905. Die rosaroten Flecke sind noch zahlreicher, die früheren Flecke wenig dunkler geworden. Die Bläschen, die bereits am 16./IX. vorhanden waren, sind heute da, wo sie einzeln stehen, bis zu Erbsen- und Haselnußgröße angewachsen. Die andern, die gruppiert standen, sind, sich vergrößernd, mit benachbarten konfluiert und bilden so eine große Blase mit vielfach geschwungenem Rande. Während bei der Entstehung der Blasen die vorhandene Röte natürlicherweise einen Hof bildete, ist jetzt die vergrößerte Blase von scheinbar gar nicht veränderter Haut umgeben.

Die Blasen sind spontan nicht schmerzhaft, wohl aber auf Druck; bei letzterem lassen sie sich, genau wie früher beobachtet, nach der Peripherie hin vergrößern.

20./IX. 1905. Auch auf der rechten Kinnseite und am rechten Unterarm treten zahlreichere kleine Bläschen von der Beschaffenheit der früheren auf vorher geröteten Stellen auf. Da, wo die Haut die normale mit der linken Körperhälfte übereinstimmende Farbe hat, sind nirgends Bläschen wahrzunehmen. Übrigens gehen auch einzelne der beschriebenen Flecke wieder zurück, ohne daß auf ihnen makroskopisch sichtbare Bläschen entstanden wären. Im ganzen erscheint die Haut rechts gegen links, in der Mittellinie scharf abgegrenzt, etwas röter. Am rechten Oberschenkel, der r. Unterbauchgegend und der r. Hüfte sind schon einzelne Blasen, die konfluiert waren, geplatzt, wahrscheinlich durch den Druck beim Liegen und infolge der

Angewohnheit des Pat., mit gegen den Bauch angezogenen Beinen zu schlafen.

22./IX. 1905. Allgemeinbefinden nicht gestört, kein Fieber, keine Beschwerden. Neue Bläschen sind nicht entstanden, die vorhandenen aber in der Peripherie und Höhe gewachsen. Die ältesten vom 16./IX. sind prall gespannt oder — und zwar die meisten — spontan geplatzt. Durch die Blasendecke ist der seröse Inhalt durchscheinend; der Grund der geplatzten Blase wird von einer nässenden, glänzenden Fläche eingenommen. Es wird noch eine zweite Bestrahlung vorgenommen, und zwar unter denselben Bedingungen wie am 13./IX. 1905.

25./IX. 1905. Überall frische Eruption von Bläschen auf hellroten Flecken, wie oben beschrieben, vorne und hinten über die ganze rechte Körperhälfte; nur die Gegend von der Spina scapulae bis zur untersten Rippe ist merkwürdigerweise verschont. Die Abgrenzung genau in der Mittellinie ist besonders markant im Nacken.

27./IX. 1905. Noch lebhaftere Rötung der ganzen Haut als nach der ersten Bestrahlung. Die Bläschen wachsen jetzt sehr schnell, konfluieren leichter wegen ihrer massenhaften Eruption, füllen sich schnell und prall, platzen schon frühzeitig. Die gefüllten Blasen sind spontan nicht schmerzhaft, wohl auf Druck. Die bloßgelegten nässenden Flächen sind unter dem Verband überhaupt nicht schmerzhaft, beim Abnehmen des Verbandes und beim Nichtverbundensein leicht schmerzhaft. Allgemeinbefinden stets gut. Heute zum ersten Male Morgens und Abends 37·1 Körperwärme. Im Urin kein Albumen.

28./IX. Morgens 37·6, Abends 37·4; spontan keinerlei Beschwerden.

29./IX. 1905. Morgens 37·5, Abends 37·4; dauernd Zunahme der Blasenbildung. Die schon bestehenden und noch kommenden Flecke haben jetzt, im Gegensatz zu dem früheren rosaroten, einen mehr bläulichen Farbenton. Kein Albumen.

30./IX. 1905. Auf der ganzen rechten Körperhälfte sind jetzt nur noch wenige (obere Rückenhälfte, Oberarm, Unterschenkel, Backe und Stirn), nicht von Blasen oder nässenden Stellen eingenommene Partien vorhanden. Die ausgesparten Stellen haben durchwegs den blauroten cyanotischen Farbenton, und auf ihnen sind doch bei Betrachtung mit der Lupe kleinste Bläschen zu konstatieren. Die Blasen sind zum größten Teil konfluiert, platzen spontan unter dem Borsalbenverband (über der ganzen rechten Körperhälfte angelegt) oder gehen beim Abnehmen des Verbandes auf. Auffallend bleibt noch immer das Fehlen jeglicher Schmerzen, selbst an den nässenden Stellen, unter dem Verband, und die geringe Schmerzhaftigkeit beim Verbandwechsel. Bemerkens-

wert ist noch eine Blepharitis des rechten Auges (keine Conjunctivitis, Pat. wurde mit geschlossenen Augen bestrahlt) und die Tatsache, daß rund um die Brustwarze, also im Warzenhof, die entstandene Blase ganz hämorrhagisch ist; sie sticht so als pechschwarze Scheibe von der ganzen Umgebung ab. Während der Beobachtung wurden überhaupt nur wenige Blasen hämorrhagisch. Morgens 37·3, Abends 37·5; bei absoluter Bettruhe Wohlbefinden.

1./X. 1905. Morgens 37 5, Abends 37·8.

2./X. 1905. Morgens 37·1, Abends 37·5; keine weitere Bildung von Blasen, die meisten der vorhandenen platzen. Nirgends bisher eine Spur von Eiterung oder Drüsenschwellung.

3./X. 1905. Morgens 36·8, Abends 37·2.

4./X. 1905. Morgens 37·3, Abends 37·4.

5./X. 1905. Morgens 37·0, Abends 37·2; hier und da schießen noch vereinzelte kleine Bläschen auf. Allgemeinbefinden dauernd gut. Die Epithelialisierung der bloßgelegten Stellen beginnt. Keine Beschwerden. Borsalbenverbände.

Der kleine Pat. ist von der ganzen Prozedur so wenig angegriffen worden, daß er, ohne gefragt zu werden, wieder bestrahlt sein will.

10./X. 1905. Körperwärme seit 5./X. 1905 Abends nie über 37·4; keine Beschwerden. Blepharitis geheilt. Epithelbildung gut.

Vom 12./X. 1905 ab normale Körperwärme.

Bis Ende Oktober 1905 unter zartroter Färbung und leichter Pigmentierung der Haut an den Stellen der früheren Blasen vollständige Abheilung ohne jede Störung des Allgemeinbefindens.

Zur Orientierung über die als Epidermolysis bullosa hereditaria bezeichnete Krankheit verweise ich auf die Abhandlung von Luithlen in Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten 1902, in welcher die gesamte Literatur über dieses Thema abgehandelt ist. An dieser Stelle möchte ich nur einige dieser Arbeit entnommene Punkte betonen:

Die Affektion ist vor allen Dingen charakterisiert durch die ausgesprochene Heredität, sowie die Entstehung der Blasen auf geringes Trauma hin.

Blasen wurden in einzelnen Fällen schon bei der Geburt bemerkt, in anderen Fällen beginnt deren Bildung kurz nach der Geburt, meist aber erst, wenn die Kinder gehen lernen.

Im allgemeinen treten die Blasen an den Stellen auf, an welchen die Haut einer mechanischen Reizung ausgesetzt ist.

An den betroffenen Stellen entsteht meist ein roter juckender Fleck, auf diesem nach verschieden langer Zeit eine zarthäutige Blase. Die Blasen machen im allgemeinen gar keine subjektiven Symptome.

Dieselben können auch leicht experimentell hervorgerufen werden; ein plötzliches starkes Trauma, Schlag, Quetschung ruft keine Blasenbildung hervor, sondern das Trauma muß ein längeres, reibendes sein.

Durch chemische Reizung ist keine Blasenbildung zu erzielen, ebensowenig durch Elektrizität.

Bezüglich der Pathogenese der Epidermolysis bullos. hereditar. gehen die Ansichten sehr auseinander: Hereditäre Leichtlöslichkeit oder geringere Widerstandsfähigkeit der Epidermis, Beziehungen zur Urticaria, zu Quinkes hereditärem Ödem, zur Hyperidrosis, eine Keimesanomalie, die erst im extrauuterinen Leben zu Tage tritt, eine Autointoxikation und Schädigung der Haut infolge Ausscheidung besonderer Stoffwechselprodukte wurden auf der einen Seite zur Erklärung herangezogen; auf der anderen Seite erklärten Blumer und Klebs die Krankheit für eine Dysplasia vasorum, hält Elliot die entzündlichen Erscheinungen für sekundäre und erklärt, daß es sich um eine erworbene oder hereditäre gesteigerte Irritabilität des Gefäßsystems der Haut handle, infolge welcher es zu einer Schädigung der untersten Reteschichten durch die häufigen Exsudationen komme, und betrachtet endlich Torök als das Wesentliche eine Gefäßveränderung, eine gesteigerte Reizbarkeit derselben, wodurch es leicht zu Ödem und Hyperämie mit Transsudation kommt. Dieser letzteren Auffassung schließt sich dann auch Luithlen selbst an.

In seinen letzten kritischen „Bemerkungen zur neueren Literatur über Epidermolysis bullos. heredit.“ wendet sich jedoch Köbner (2) besonders gegen die Autoren, welche dem Gefäßsystem den Hauptanteil an der Erkrankung beimessen und hält für erwiesen: „den lockeren Zusammenhang, die abnorm leichte Ablösbarkeit der Epidermis als das Primäre, als die als Hauptpostulat hervorgehobene kongenitale Anlage des gesamten Hautorgans“.

Zu gleicher Zeit ruhen die Röntgenologen nicht in der Suche nach dem primären Angriffspunkt der Röntgenstrahlen. Hier drängt die Frage nach einer Entscheidung, sind es die zelligen Elemente oder die Gefäße, welche zunächst alteriert werden und alle andern Erscheinungen erst auslösen.

Diese Frage zu beantworten, unternahm nach vereinzelten histologischen Untersuchungen von anderer Seite zuerst Scholtz (3) in eingehender Weise. Er kommt zu dem Schluß, daß die Röntgenstrahlen vornehmlich oder ausschließlich die zelligen Elemente der Haut beeinflussen. Diese werden primär getroffen und verfallen einer langsamen Degeneration. Diese betrifft in erster Linie die Epithelzellen, in geringerem Maße die Zellen der drüsigen Organe, der Gefäße, der Muskulatur und des Bindegewebes. Die starke Gefäßerweiterung, seröse Durchtränkung des Gewebes, Randstellung der Leukocyten und Auswanderung weißer Blutkörperchen ist nur die entzündliche Reaktionserscheinung der Degeneration zelliger Elemente. Auf diesen Ausführungen bleibt Scholtz auch in einer späteren Arbeit (4) im allgemeinen stehen.

Die Aufzählung der gesamten einschlägigen früheren Literatur erübrigt sich; sie ist noch vor kurzem von Scherber (5) gegeben worden.

Nachdem die Ansicht von Scholtz lange Zeit mehr oder weniger anerkannt blieb, erschienen bald neue Untersuchungen und will ich nur deren Ergebnisse, neue wichtige Gesichtspunkte enthaltend, hier erwähnen.

Gassmann, der schon vor 4 Jahren bei der Untersuchung eines tiefen Röntgenulcus beim Menschen an den Gefäßen siebartige Durchlöcherung der Muskularis, Verdickung und Durchlöcherung der Intima, Auflockerung der Elasticae konstatiert hatte, fügte (6) diesem Ergebnis noch den Befund einer Endophlebitis und Endolymphangitis hinzu.

Bärmann und Linser (7) möchten die Blutgefäße als den bei der Röntgenbestrahlung primär, jedenfalls am schwersten geschädigten Teil der Haut, und diese Gefäßschädigung als die wichtigste für den Verlauf einer Röntgeneinwirkung ansehen. Und zwar scheint ihnen die dem Blut am nächsten liegende Gefäßintima die stärksten Veränderungen zu zeigen, während die Media nur wenig, die Adventitia anscheinend gar kein abnormes Aussehen im histologischen Bilde biete. Indem sie betonen, daß das Endothel der Lymphbahnen an den Veränderungen nicht teilnimmt, schließen sie sich zur Erklärung ihrer Befunde der Goldsteinschen Hypothese an, wonach bei der Absorption der Röntgenstrahlen durch das Blut eine Energieumsetzung z. B. in eine andere Elektrizitätsform oder Wärme

stattfindet und so das mit der neuen Kraft am meisten und längsten in Berührung kommende Gefäßendothel auch am meisten leide.

Die Genannten „sind auch der Meinung, daß im Gegensatz zu der bisherigen Auffassung gerade die klinischen Erscheinungen nach Röntgenbestrahlungen mehr zu der Annahme einer primären Blutgefäßschädigung hindrängen". „Jedenfalls," erklären sie ferner, „lassen sich alle Epithel-etc.-Alterationen ebenso gut als sekundäre Ernährungsstörungen, wie als primäre Zelleinwirkungen deuten."

Freund und Oppenheim (8) führen den Befund von Teleangiektasien präexistenter Kapillaren als bleibende Veränderung der Haut nach akuten Schädigungen durch X-Strahlen auf eine primäre Erkrankung der Gefäße zurück, durch welche „eine abnorme Nachgiebigkeit derselben gegen den Druck des infolge der Hyperämie dauernd gestauten Blutes hervorgerufen wird".

Unna (9) ordnet alle bisherigen Befunde, die auf den ersten Blick grundverschiedener Natur zu sein schienen: Basophilie und Zerklüftung des Kollagens, vakuolisierende Degeneration der Gefäßwände, fibrilläre Degeneration der Muskeln und Schaumzellen einem Grundsymptom unter „dem parenchymatösen entzündlichen Ödem aller Hautbestandteile". Die Erweiterungen der Gefäße sind nach Unna die Folge der mechanischen Einwirkung des veränderten Zwischengewebes, und die Annahme einer chemotaktischen Wirkung der X-Strahlen auf das gesamte Blutgefäßsystem der Haut macht nach ihm eine sich gleichmäßig auf Arterien und Venen erstreckende Blutstauung verständlich.

Die früheren Befunde am Gefäßsystem, die allerdings an entzündlich veränderter, ulcerierter Haut erhoben waren, konnte Linser später (10) an Hautpartien, die nicht ulzeriert, aber der Wirkung von mindestens 16 H ausgesetzt waren, bestätigen. Das Epithel wurde primär nicht geschädigt. Bindegewebe, elastische Fasern und Nerven zeigten keine Degeneration. Die Gefäße dagegen wiesen auch jetzt wieder Veränderungen auf, die auf die Wirkung der Röntgenstrahlen zurückgeführt werden müssen. Aus seinen Beobachtungen glaubt er auch annehmen zu dürfen, daß die senkrecht von den Strahlen getroffenen Gefäße stärker geschädigt werden als solche, die schief oder parallel zur Strahlenrichtung verlaufen.

Ich hielt es für zweckmäßig, diese Notizen den folgenden Schlüssen, welche das Ergebnis der Bestrahlung und der ganze Verlauf der Erscheinung vorläufig zuläßt, noch einmal rekapitulierend voranzusetzen:

Bei der Epidermolysis bullosa hereditaria alterieren die mit Röntgenröhren erzeugten und der Haut unmittelbar applizierten Strahlen das Gewebe auffallend leicht.

Die Röntgenstrahlen müssen es sein, welche diese Alteration bedingen. Denn man kann diesbezüglich a priori die von der Röntgenröhre ausgehenden Entladungen (elektrische) ausschalten, da nach den bisherigen Erfahrungen Elektrizität ebensowenig wie chemische Agentien als Reiz bei dieser Erkrankung wirken. Dasselbe gilt für den Einwurf einer Wärmewirkung, ausgehend von der Glaswand der Röhre, da sich bei unserer Belastung der Bauerschen Luftkühlröhre die Wand nie so erheblich erhitzt, daß hiervon die Rede sein könnte.

Die Röntgenstrahlen wirken hier als Reiz wie ein anderes mechanisches Irritament, nämlich im Sinne der spezifischen Vulnerabilität, blasenbildend.

Eine Röntgendermatitis mit Blasenbildung oder eine Steigerung der normalen Röntgenreaktion durch eine Vorreaktion im Sinne Holzknechts (11) ist bei unseren stets tadellosen Röhren, der geringen Dosis, dem Verlauf und den Erscheinungen der Affektion anzunehmen nicht möglich.

Bei gleicher Strahlenqualität erfolgte die erste Reaktion auf die Bestrahlung bereits bei ca. $^1/_4$ derjenigen Dosis, mit der wir eine Reaktion ersten Grades erzeugen, d. h. Haarausfall ohne entzündliche Erscheinungen.

Für ein wichtiges Ergebnis dieses Experimentes halte ich es, daß dadurch die Annahme Bukovskys (1) in seinem als Epidermolysis bullosa (Heredität fehlte und die Krankheit trat erst im späteren Alter auf) aufgefaßten Falle ins Wanken gebracht wird, „daß die Blasen einzig und allein durch eine Ablösung der Epidermis von der Haut entstehen, mit andern Worten, daß diese Ablösung primär ist." Er resumiert ja: „Die Blase entsteht direkt und primär durch den Einfluß des Trauma dadurch, daß eine totale Ablösung der Epidermis vom Corium stattfindet. Infolge von sekundären Veränderungen, welche durch eine Gefäßreizung infolge des Trauma hervorgerufen werden, kommt es zu einer Hyperämie, Exsudation und zum Sichtbarwerden der Blase."

Hier fehlt doch wirklich jede Annahme eines unmittelbar an der Haut angreifenden mechanischen Irritamentes, jede Möglichkeit, die Epidermis vom Corium loszureiben und so ein Vakuum zu schaffen. Hier entsteht erst lange nach der Hyperämie die Blase. Hier liegt es doch auf der Hand die folgende Reihe anzunehmen: Reiz, Hyperämie, Exsudation und hierdurch erst Abheben der Epidermis zu einer Blase ohne vorheriges Vakuum.

Die an zuerst hyperämischen Stellen eintretende Exsudation läßt in diesem Falle keine andere Deutung zu, als daß die Röntgenstrahlen primär an die Gefäße gingen. Und weiter könnte man schließen, daß sie dies entweder überhaupt tun, oder aber, daß sie es hier taten, weil eben diese Gebilde den vulnerabelsten Teil der Haut bei der Epidermolysis bullosa hereditaria darstellen sollen.

Kommt es unter dem Einfluß eines Reizes bei der bestehenden Irritabilität der Blutgefäße zur Exsudation, dann tritt hierdurch erst in Gemeinschaft mit dem von Köbner (2) angenommenen lockeren Zusammenhang und der leichten Ablösbarkeit der Epidermis die Blasenbildung ein. Das eine dieser beiden Momente bildet für das andere (bei bestehender Neigung zu traumatischer Blasenbildung) jedesmal zur Blasenbildung die notwendige Vorbedingung.

In der Erwägung, daß gerade diejenigen Hautkrankheiten, welche auf abnorme Zustände am Zirkulationsapparat zurückzuführen sind, geeignet seien über die Wirkung der Röntgenstrahlen Aufschluß zu geben, bestrahlte ich zu derselben Zeit einen jungen 19jährigen Mann, welcher seit ca. 1 Jahr an Purpura haemorrhagica leidet. Sobald Pat. aufsteht und herumgeht, nach heißen Bädern treten sofort und plötzlich diffuse Hämorrhagien auf.

Ich schnitt nun aus einer $^1/_4$ *mm* dicken Bleiplatte die Anfangsbuchstaben H. T. des Namens des Pat. aus und legte die Platte über dem Sternum auf der Brust des jungen Mannes auf. Ich bestrahlte genau in der bei dem Fall von Epidermolysis angegebenen Weise jeden der beiden Buchstaben einzeln mit einer erst ein paarmal gebrauchten, nicht die Spur violetten, ziehmlich weichen Hirschmannschen Monopolröhre je 9 Minuten.

Schon nach $1^1/_2$ Stunden hatte Pat. in Form einer deutlichen diffusen Rötung, aber einstweilen ohne Blutungen, sein Monogramm auf der Brust. Nach 12 Stunden stärkere Rötung und deutliche, die ganze bestrahlte Fläche einnehmende, punktförmige, meist follikuläre, auch auf Druck bleibende Blutungen. Während der folgenden Tage wurden die Blutungen unter Bestehen der diffusen Rötung noch zahlreicher. Dann gingen nach ca. 4—5 Tagen Rötung und Hämorrhagien zurück, aber es blieb eine hellbraunrote Pigmentierung, die noch jetzt, nach mehreren Monaten ganz deutlich ist und auch auf Druck persistiert.

Eine Dermatitis ist im Verlauf der Beobachtung nicht aufgetreten; die bestrahlte Haut unterschied sich weder anfangs noch später (außer durch die Hämorrhagien und Pigmentierung) von der nicht bestrahlten.

Eine Vorreaktion im Sinne Holzknechts (11) liegt hier nicht vor: beim Auftreten der diffusen Rötung kein Brennen, keine Empfindlichkeit (was hier noch nachgetragen sei); die Rötung nimmt bis zum Auftreten der Blutungen zu und weicht einer Pigmentierung im Augenblick des Aufhörens auch der Hämorrhagien. Es trat nicht nur nicht eine Steigerung der normalen allgemeinen Reaktion an der Haut nach einer gewissen Latenzzeit ein, sondern diese bleibt überhaupt aus; endlich wurde ja, wie schon erwähnt, eine fast ganz neue Röhre benutzt.

Es scheint mir, daß auch hier die Röntgenstrahlen, noch ehe sie die epithelialen Elemente zu schädigen vermochten, primär die Gefäße alterierten, und daß die unter der Form von Hyperämie und Hämorrhagien auftretende Reaktion deshalb so prompt erfolgte, weil hier eine Krankheitsform der Wirkung der Strahlen mit dem schon anormalen Gefäßsystem als Angriffspunkt, auf halbem Wege entgegen kommt.

Endlich möchte ich noch hinzufügen, daß ich in dem Falle von Epidermolysis auf den Hautpartien, welche die Reaktion zeigten, keine Blasen wieder entstehen sah.[1]) Die bestrahlte Haut der rechten Körperhälfte macht für das

[1]) Anm. b. d. Korrektur: Dasselbe ist auch jetzt, nach ca. 5 Monaten, noch der Fall; nur einmal trat auf dem Bauch, dicht neben der Mittellinie, eine etwa talergroße Gruppe von Bläschen auf.

Gefühl einen im ganzen derberen und festeren Eindruck. Es bedarf natürlich noch längerer Beobachtung nach dieser Richtung, um erforschen zu können, ob die Röntgenstrahlen bei der Epidermolysis möglicherweise heilend wirken können.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Dr. Zinsser, für sein reges Interesse und die gütige Durchsicht dieser Arbeit meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Bukovsky: Ein Beitrag zur Lehre von der sogenannten Epidermol. bullosa hereditaria. Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. LXVII, p. 163.

2. Köbner: Bemerkungen zur neueren Literatur über Epidermolysis bullosa hereditaria. Archiv f. Dermat. und Syph. Bd. LXX, p. 125.

3. Scholtz: Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Haut in gesundem und krankem Zustande. Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. LIX, pp. 87, 241 u. 421.

4. Ders: Über die Behandlung von Hautkrankheiten mit Röntgenstrahlen und konzentriertem Licht. D. Med. Woch. 1903, Nr. 33.

5. Scherber: Zur Röntgenbehandlung der Sykosis simplex. Dermat. Ztschr. Bd. XII, H. 7.

6. Gassmann: Histologische Befunde beim Röntgenulcus am Kaninchen. Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. LXX, p. 97.

7. Baermann und Linser: Über die lokale und allgemeine Wirkung der Röntgenstrahlen. Münch. Med. Woch. 1904, Nr. 23.

8. Freund und Oppenheim: Über bleibende Hautveränderungen nach Röntgenbestrahlung. Wien. klin. Woch. 1904, Nr. 12.

9. Unna: Die chron. Röntgendermatitis der Radiologen. Fortschr. a. d. G. d. R. Bd. VIII, p. 67.

10. Linser: Beitrag zur Histologie der Röntgenwirkung auf die normale menschliche Haut. Fortschr. a. d. G. d. R. Bd. VIII, p. 97.

11. Holzknecht: Die röntgeno-therapeutische Vorreaktion. Archiv f. Dermat. und Syph. Bd. LXVI, p. 77.

Die Erklärung dor Abbildung auf Taf. III u. IV ist dem Texte zu entnehmen.





Berger: Epidermolysis bullos. hereditaria.



Berger: Epidermolysis bullos. hereditaria.

Aus der Abteilung für Haut- und venerische Krankheiten des St. Stephanspitals (Vorstand Prof. Dr. S. Róna) in Budapest.

Beitrag zur Lehre von den symmetrischen Gesichtsnaevi.

Von

Dr. J. Csillag.

(Mit einer Abbildung im Texte.)

Unter dem Namen „symmetrische Gesichtsnaevi" fassen wir nach Hallopeau-Leredde diejenigen selten zur Beobachtung kommenden Fälle zusammen, bei welchen von der Geburt oder von den ersten Kindesjahren, spätestens von der Pubertät angefangen, regelmäßig an gewissen Stellen des Gesichtes und zwar auf dem Nasenrücken, auf den Nasenflügeln, in den Nasolabialfalten, auf der Lippenhaut, sowie auf dem Kinn und der ganzen Nasengegend, eventuell auch auf der Stirne, kleine Geschwülste von der Größe eines Mohn- bis Hanfkornes auftreten. Diese Geschwülste rufen kaum oder überhaupt keine subjektive Symptome hervor, sind flach, halbkugel- oder pilzförmig, von der Farbe der gesunden Haut, weiß, gelb oder rötlich, schlaff weich oder ganz knorpelhart, und sind zwischen den gutartigen Tumoren zu reihen.

Ihre histologische Struktur ist verschiedenartig, aber in einem und demselben Falle gewöhnlich dieselbe.

In einer Reihe der hieher gehörenden Fälle (in den Fällen von Brooke, Balzer, Fordyce, Jarisch, White und Wolters) waren die Tumorchen aus einer Anzahl von Strängen und deren Netzen, die aus indifferenten Epithelzellen bestanden, aufgebaut. Die Epithelzellen dieser Tumoren sind einer kolloidartigen Degeneration unterworfen, infolgedessen in den Schnitten eine

große Zahl kleiner Cysten aufzufinden ist. Diese Gruppe ist unter dem Namen Epithelioma adenoides cysticum (Brooke) [Trichoepithelioma multiplex papulosum (Jarisch)] bekannt. Bisher sind zusammen 11 einschlägige Fälle von den obgenannten Autoren beschrieben worden.

In einer anderen Reihe der Fälle (in den Fällen von Pringle, Caspary, Pezzoli, Marullo, Crocker, Taylor und Barendt, Rosenthal, Kothe, Felländer und Poor), bestehen die Tumoren aus neugebildeten und teilweise vergrößerten Talgdrüsen. Diese Gruppe ist unter dem Namen Adenoma sebaceum (Pringle) bekannt.

Perry beschreibt einen Fall, in welchem Tumoren mit der Lokalisation der symmetrischen Gesichtsnaevi angeblich aus Massen von Schweißdrüsen bestanden.

Dieser Fall ist vorläufig alleinstehend.

Endlich in einer Reihe von Fällen (in den Fällen Darier, Kopp und Winkler) bestanden die Geschwülstchen aus vermehrten und erweiterten Blutgefäßen und zellreichem Bindegewebe. Nach ihrem ersten Beschreiber Darier nennen wir die hierher zählenden drei Fälle: Naevi vasculaires et verruqueux de la face.

Es fehlen aber auch nicht, wie aus der Zusammenstellung Winklers (1900) ersichtlich, Übergangsfälle aus einer Gruppe in die andere, so die Fälle von Hallopeau-Leredde, W. Pick u. a.

Wie wir aus der skizzierten Charakterisierung dieser Naevusart ersehen, ist, wenn wir in den vor unsere Augen kommenden einzelnen Fällen das ganze Wesen der Tumoren kennen lernen wollen, die histologische Untersuchung der Tumoren eine unerläßliche Bedingung.

Wir haben Gelegenheit gehabt, einen solchen Fall der symmetrischen Gesichtsnaevi im Oktober 1905 auf der Abteilung des Herrn Professor Róna zu beobachten, bei welchem wir über das Wesen der Tumoren erst nach durchgeführter mikroskopischen Untersuchung ins reine kommen konnten.

Die bezüglichen Daten sind die folgenden:

E. T., 28 Jahre alte Witwe, hat auf der Nase, auf dem Gesicht und auf dem Kinn kleine Geschwülste, deren Entstehungszeit sie selbst nicht pünktlich angeben kann, aber wie sie sagt, ihre Geschwister erin-

nern sich, daß diese Veränderungen in geringem Maße schon in ihrem Kindesalter zu bemerken waren. Als sie aber ihre erste Menstruation bekam, vermehrten und vergrößerten sich diese Tumorchen rapid und in kurzer Zeit, und seitdem erlitten sie nur darin eine Veränderung, daß bei ihren Menstruationen, die sich übrigens nur in Intervallen von 4—5 Monaten melden, stärker anschwellten, und bei ihren zwei Geburten gewöhnlich erbleichten. Übrigens verursacht ihr Leiden nur zeitweise subjektive Symptome, indem sie manchmal ein gewisses Kitzelsgefühl auf dem angegriffenen Gesichtsteile verspürt.

Schon in ihrem Kindesalter war sie nervös. Sie gebar zweimal; zuerst vor drei Jahren, seither leidet sie an hysterische Symptome. Ihr erstes Kind ist vollständig gesund, ihr zweites ist vor einem Monat im Alter von 9 Monaten gestorben.

Weder bei ihren Ascendenten, noch Descendenten oder Seitenverwandten weiß sie etwas von einer ähnlichen Gesichtskrankheit.

Status praesens: Die Frau ist mittlerer Statur, mäßig entwickelt, mäßig genährt, von gewöhnlicher Intelligenz. Auf ihrem Gesichte: auf dem knorpeligen Teile der Nase am dichtesten, so daß gesunde Haut kaum zu sehen, auf den Nasenflügeln, in den Nasolabialfalten und auf dem Kinn, aber genug dicht auch auf der die Nase umgebenden Gesichtshaut sind kleine, mohnkorn- bis hanfkorngroße Knötchen zu sehen. Diese Knötchen sind separiert; sie sitzen auf der Haut flach, halbkugel- oder pilzförmig, und sind teils von der Farbe der gesunden Haut, überwiegend aber sind sie lebhaft- oder dunkelrot gefärbt, was von den an der Oberfläche bemerkbaren erweiterten Kapillaren herrührt. Ihre Oberfläche ist gelappt oder glatt, ihre Konsistenz weich. Follikel sind an ihnen nicht bemerkbar.

An der Stirne ist ein linsengroßer, ein wenig harter gelblicher Naevus zu sehen, an der Oberfläche mit erweiterten Follikeln; auf dem Halse sind in größerer Zahl, unter dem linken ein Fibroma molluscum zu finden.

Zum Zwecke mikroskopischer Untersuchung haben wir vom Nasenflügel ein, aus dem Gesichte und dem Kinn drei Tumorchen herausgeschnitten.

Fixierung in Formalin, Härtung in Alkohol, Einbettung in Zelloidin, Färbung mit polychromem Methylenblau, mit Hämatoxylin, Nachfärbung mit Eosin und v. Gieson. Die elastischen Fasern wurden nach Unna-Taenzer und nach Weigert gefärbt.

Der Befund des von dem Naselflügel stammenden hanfkorngroßen Tumors war der folgende:

Der ganze Tumor bestand aus großzelligem, zellreichem und feinfaserigem Bindegewebe und aus stark erweiterten, dünnwandigen, das Bindegewebe in jeder Richtung durchkreuzenden Blutgefäßen, deren Wand aus einer Zellenreihe bestand. Zwischen den Bindegewebszellen fanden sich in großer Zahl Mastzellen,

in je einem Gesichtsfeld 10—15. In der Nähe des Deckepithels, der Papillarschichte entsprechend, sind viele dünnwandige Höhlen von verschiedener Größe zu sehen (siehe Fig.), von denen einige mit roten Blutkörperchen, die in den mit Formalin fixierten und Eosin gefärbten Präparaten scharf hervortreten, gefüllt sind, also zweifellos die kavernösen Erweiterungen der Kapillaren der Papillarschichte waren. Um einzelne Blutgefäße waren kleinere und größere Rundzellenhaufen



zu sehen. Das elastische Faserwerk fehlte, und nur den Haarbalgen entlang waren einige sehr feine Fasern zu sehen.

Nur als einen besonderen Befund erwähne ich, daß ich in einzelnen Schnitten zwischen fixen Bindegewebszellen eine größere Zahl Riesenzellen fand; in den Zentren einiger Riesenzellen war gelblicher Farbstoff zu sehen.

Über dem Tumor waren die Papillen ausgeglichen, so daß der Deckepithel und Cutis sich in einer geraden Linie berührten.

Die Basalzellenschichte enthielt keinen Farbstoff, dagegen war in der Papillarschichte eine das Normale weit übersteigende Masse von gelblichem Pigment teils um den Bindegewebszellen, teils zwischen den Bindegewebsbündeln liegend. Im übrigen war in der Malpighischen Schichte keine Veränderung, die Körnerschichte war gut entwickelt, die Hornschichte normal.

Schweißdrüsen waren in den Schnitten des Tumors nicht zu sehen. Die Haarfollikel und Talgdrüsen waren nicht vermehrt oder vergrößert.

Die von dem Kinn und der Gesichthaut ausgeschnittenen mohnkorn- bis hirsekorngroßen Tumorchen saßen im oberen Teil der Retikularschichte und in der Papillarschichte und bestanden ebenfalls aus vermehrten und erweiterten Blutgefäßen, zellenreichem, vermehrtem Bindegewebe; doch waren diese Tumorchen nicht so scharf abgegrenzt, wie das vorher beschriebene; ihre Grenzen traten eher bei der elastischen Faserfärbung hervor dadurch, daß das elastische Faserwerk auf dem Gebiete des Tumors fehlte, während dies in dem die Tumorchen umgebenden normalen Gewebe vorzüglich gefärbt zu sehen war.

Naevuszellen waren weder in dem vorher beschriebenen, noch in diesen Geschwülsten zu finden.

Das Deckepithel, die Haarfollikel und die Schweißdrüsen wiesen ganz normale Verhältnisse auf. In der Papillarschichte dieser kleinen Tumoren fehlte die Hyperpigmentation vollkommen; Riesenzellen habe ich auch keine gefunden.

Den histologischen Befund zusammenfassend bestanden also die untersuchten Tumoren teils aus vermehrten und erweiterten Kapillaren, teils aus von elastischen Fasern freiem, zellenreichem, vermelutem Kollagen.

Dieser histologische Befund deckt sich vollkommen mit den Befunden jener drei Fälle, welche von Darier, Kopp und Winkler beschrieben wurden, und welche wir nach Darier, wie dies Winkler richtig bemerkte, nicht ganz zutreffend: „Naevi vasculaires et verruqueux de la face" nennen.

Unser Fall wäre also in dieser Gruppe der vierte.

Mein Befund deckt sich aber nicht nur im allgemeinen, sondern auch in den einzelnen Details mit den der vorerwähnten Autoren; so fanden auch Kopp und Winkler Pigmentanhäufung in der Papillarschichte, während das normale Pigment in der Basalzellenschichte auch an ihren Präparaten fehlte. Das Fehlen der elastischen Fasern wurde nur von Winkler konstatiert.

Darier und Kopp scheinen in dieser Richtung keine Untersuchungen durchgeführt zu haben.

Nur mein Befund bezüglich der Riesenzellen in dem einen Tumor steht bisher allein.

Weder die Hyperpigmentation in der Papillarschichte, noch die Riesenzellen waren in sämtlichen Tumoren vorzufinden, sind auch daher für dieselben nicht charakteristisch.

Was die Anhäufung des Pigmentes in der Papillarschichte betrifft, so ist die Erklärung am zutreffendsten in der großen Zahl der in der Papillarschichte vorhandenen, kavernös erweiterten Kapillaren zu suchen. Eine Ruptur dieser feinen und mit Blut gefüllten Gefäßen kann leicht geschehen, da die Tumoren an äußerlichen Wirkungen zumeist zugänglichen Stellen sich befinden, also speziell per rhexim leicht in die Papillarschichte Blut austreten kann. Die Pigmentation ist also als eine dem Blutpigment entsprechende gelbliche Farbe aufzufassen. In einigen mit Eosin gefärbten Schnitten waren tatsächlich aus roten Blutkörperchen bestehende Inseln von verschiedener Größe vorzufinden.

Einen das Hämosiderin betreffenden Versuch mittels dem Perlschen Reagens habe ich leider schon mangels eines frischen Untersuchungsmaterials nicht machen können.

Die Riesenzellen, die zumeist in den tieferen Teilen des Tumors zu finden waren, müssen als Fremdkörper-Riesenzellen betrachtet werden. In der Mitte einzelner Riesenzellen fand ich nämlich, wie oben schon bemerkt, gelbliche Pigmentschollen, die wahrscheinlich in den tieferen Teilen des Tumors ebenfalls auf hämatogener Weise gebildet waren, und die, wie es scheint, auf das umgebende Gewebe einen Reiz ausgeübt haben, dessen Folge dann das Auftreten der Riesenzellen um die Pigmentschollen herum war.

Die Erklärung der stellenweise sichtbaren rundzelligen Infiltration müssen wir darin suchen, daß die Tumoren dauernden äußerlichen Schädigungen ausgesetzt sind und so in denselben kleinere Entzündungsherde sich leicht entwickeln können.

In unserem Falle ist kein Moment aufgetaucht, welches die pathologische Stellung all dieser symmetrischen Gesichtsveränderungen in der einen oder anderen Richtung (ob Naevus oder Tumor) beeinflußt habe.

Was die Benennung anbelangt, würde ich statt der jetzigen, die das wahre Wesen der Tumoren nicht präzis ausdrückt, die folgende für entsprechender halten: Naevi symmetrici fibroangiomatosi. Diese drückt den Naeuscharakter, die symmetrische Anordnung und das histologische Wesen klar aus.

Ein Fall von Folliculitis cutis gonorrhoica.

Von

Dr. **Carl Cronquist**,
Norrköping (Schweden).

Gonorrhoische Erkrankungen der Haarfollikel oder ihrer Anhangsgebilde scheinen sehr selten zu sein. Es fällt aber doch schwer zu denken, daß sie so selten sind, daß der einzige in der Literatur erwähnte, durch Biopsie sichergestellte Fall auch tatsächlich der einzige sei. Jessionek[1]) gibt an, daß kein einziger sicherer Fall von gonorrhoischer Talgdrüsenerkrankung in der Literatur zu verzeichnen ist, teilt aber einen in der Münchener Klinik beobachteten, von Jatho in seiner Inauguraldissertation ausführlich dargestellten Fall von gonorrhoischer Erkrankung eines Haarfollikels mit.

Möglicherweise ist die Annahme Jessioneks[1]) richtig, daß „zum Zustandekommen einer Infektion der Talgdrüsen und ihrer Follikel noch andere Momente gegeben sein müssen, als einzig und allein das Vorhandensein der spezifischen Erreger", und sollte sich hieraus die überaus große Seltenheit der in Rede stehenden Affektionen erklären. Eine solche Annahme wird auch durch das Intaktbleiben des einen der beiden benachbarten Follikel in meinem unten beschriebenen Falle wahrscheinlich gemacht. Wie dem auch sei, der Jatho-Jessioneksche Fall steht bisher in der Literatur einzeln da. Ich kann ihm aber jetzt einen von mir beobachteten als den zweiten an die Seite stellen.

G. L, 21 Jahre alt, Töpfer, erschien am 13./I. 1905 in meiner Sprechstunde mit einer floriden, seit 6./I. bestehenden Gonorrhoe. Er machte als eine Nebensache auf ein kleines Knötchen am Bauche aufmerksam, das er seit 11./I. bemerkt hat.

Status praesens: 13./I. Aus der Urethra quellen hervor reichliche Mengen grüngelben Eiters, der massenhafte Gonokokken beherbergt.

---

[1]) Über Folliculitis gonorrhoica, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Band LXV, 1903.

Vorhaut stark ödematös, gerötet. Harn I trübe, II klar. Am Bauche, etwa 3 *cm* unterhalb des Nabels ist ein kaum erbsengroßes, stark entzündliches Knötchen in der Haut wahrzunehmen. Die Umgebung des Knötchens ist lebhaft rot und fest infiltriert. Das Knötchen selbst ist von livider Farbe, hebt sich über die Hautoberfläche ein wenig empor und besitzt noch eine hanfkorngroße Kuppel von gelblicher Farbe, welche von einer kleinen schmutzfarbenen Borke bedeckt ist. Nach der Entfernung dieser Borke quillt ein Tröpfchen grünlichgelben Eiters hervor, in dem sich an Form und Gruppierung charakteristische, nach Gram regelrecht sich entfärbende Gonokokken nachweisen ließen. Das Knötchen wurde an demselben Tage unter Schleichanästhesie exstirpiert (Dr. Landelius). Nach Härtung in absolutem Alkohol wurde es in Celloidin eingebettet und in 9 Serien geschnitten.

Für das freundliche Entgegenkommen, die Herstellung der mikroskopischen Präparate in seinem Laboratorium zu gestatten, benutze ich hie die Gelegenheit, Herrn Prof. E. Welander meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Ich will jetzt zuerst ein Gesamtbild des Krankheitsprozesses zu liefern versuchen, wie dasselbe bei der Durchmusterung der verschiedenen Schnittserien hervortritt, um dann eine kurze Orientierung über die beigegebene Abbildung, die nach einem der am meisten charakteristischen Schnitte gezeichnet ist, folgen zu lassen.

Von der Epidermisoberfläche senken sich in die Tiefe der Cutis hinein zwei dicht nebeneinander verlaufende Haarbälge, deren Scheiden anfänglich kompakt zusammengewachsen und tiefer, wo sie schon getrennt verlaufen, noch durch mehrere Epithelbrücken untereinander vereinigt sind. Die Mündungen der Bälge an der Oberfläche sind von der Epidermisdecke durch beträchtliche Eiter- und Detritusmassen getrennt. Der eine der beiden Zwillingsfollikel ist von dem primären Krankheitsprozesse gänzlich verschont. Der Zwischenraum zwischen den Follikeln ist von einer starken Rundzelleninfiltration befallen, welche sich auch, obschon in mäßigem Grade, ringsum den jüngst besprochenen Follikel streckt. Der andere Follikel, von dem der ganze Krankheitsprozeß ausgegangen ist, weist mächtige destruktive Veränderungen auf. Es ist nur seine gegen den intakten Genossen gewandte Wand in ganzer Länge erhalten. Die entgegengesetzte ist aber in großer Ausdehnung zerstört; nur je ein Stückchen an beiden Enden ist bestehen

geblieben. Diese Destruktion der Wand streckt sich weiter, eine Viertelspirale um den Follikel beschreibend bis an dessen Mündung. Die zerstörten Partien der Wand werden von mächtigen Eitermassen eingenommen, die sich in das umgebende Gewebe weit verbreitet haben, einen größtenteils wohl abgegrenzten Abszeß bildend, der sich kontinuierlich längs dem Follikel gegen seine Mündung fortsetzt, die er, wie oben gesagt, von der angrenzenden Epidermis trennt.

Der beigegebenen Abbildung liegt ein Schnitt zu Grunde, der sowohl einen großen Teil des Abszesses wie auch den kranken Follikel in beinahe ganzer Länge getroffen hat, dabei zur Hebung jedes Zweifels über die Natur des Gebildes am tiefsten Punkt des bei der Schnittführung getroffenen Teils der Epidermiseinsenkung ein Haar schräg schneidend. Die an der Oberfläche sich erhebende Kuppel entspricht einer Unterbrechung in der Kontinuität der Epidermis, aus Eitermassen, Blutgerinnsel und Detritus bestehend. Der Eiter senkt sich trichterförmig in die Mitte eines Haarfollikels hinein, der durch dieselben Eitermassen von der angrenzenden Epidermis völlig abgetrennt ist. Unterhalb der Spitze des Eitertrichters kann man den Weg des Eiters eine Strecke weit nicht verfolgen, weil der Schnitt den Follikel nicht ganz zentral getroffen hat. Bald begegnet aber der Eitertrichter einem entgegengesetzten, der zu der großen Abszeßhöhle (A) führt, welche dem geborstenen Follikel entsprungen ist. Von der zerstörten (rechten) Wand sieht man an der oberen Grenze des Abszesses einen aufgeklappten Rest (W). Die intakte (linke) Wand ist ein wenig ausgebuchtet. Von ihr ragen verschiedene Epithelzapfen (E) in die Bindegewebe hinaus, welche sie mit dem Nachbarfollikel verbinden. Am untern Ende des vom Schnitte getroffenen Teils des Follikels erscheint ein schräg geschnittenes Haar (H). Der Abszeß (A) streckt sich noch eine Strecke weit in die Tiefe, bis an die Grenze der Subcutis, welche durch mäßigere Rundzelleninfiltration ihre Beteiligung an dem entzündlichen Prozesse kundgibt. Das Bindegewebe der nächsten Umgebung des Follikels weist auch geringe Zelleninfiltration auf als Antwort auf die zentrale Reizung, deren Fernwirkung

sich durch vereinzelte Rundzellenanhäufungen in den Bindegewebsspalten, besonders um den Gefäßen herum, äußert.

Aus der obigen Darstellung geht mit aller Deutlichkeit hervor, daß der vorliegende Krankheitsprozeß als eine Follikulitis und Perifollikulitis zu bezeichnen ist. Von dem einschlägigen Falle Jatho-Jessioneks weicht aber mein Fall in der Hinsicht ab, daß, während dort der Follikel selbst in seiner Integrität erhalten geblieben ist, es hier zur Berstung der Follikelwandung und dadurch zur Bildung eines perifollikulären Abszesses gekommen ist, sei es durch die Intensität des Prozesses an sich, sei es weil die produzierten Eitermassen durch besondere Enge des Follikelhalses sich auf diesem Wege zu entleeren verhindert worden sind.

Daß die Erkrankung eine gonorrhoische ist, wird durch das Verhalten des herausgepreßten Eiters bei der Gramfärbung bewiesen. Auch in den Schnitten habe ich, mitten im Abszeßeiter, die Krankheitserreger gefärbt, obwohl es natürlich auch nicht mir gelungen ist, in den Schnitten mich von ihren Gram-negativen Eigenschaften zu überzeugen. Aber sowohl mit polychromem Methylenblau wie mit Pyronin-Methylgrün (nach Pappenheim-Unna)[1]) habe ich sie dargestellt. Die schönsten Bilder erzielte ich aber mit Karbolthionin nach Nicolle,[2]) eine Methode, die ich für Gonokokkenfärbung in Schnitten aufs wärmste empfehlen kann; nur will ich bemerken, daß man den Aufenthalt der Schnitte im Alkohol möglichst beschränken muß, was übrigens auch für die beiden anderen Methoden gilt.

---

[1]) Unna. Eine Modifikation der Pappenheimschen Färbung auf Granoplasma. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band XXXV, 1902, pag. 76. Ich habe die Unnasche Formel ungeändert angewandt, da die von Krzysztalowicz (ibidem, Bd. XXXVI, 1903, pag. 302) für Eiterpräparate empfohlene Zusammensetzung, laut einer Bemerkung Unnas, infolge zu starken Karbolgehalts die Schnitte zum Schrumpfen bringt.

[2]) Nicolle. Pratique des colorations microbiennes. Annales de l'Institut Pasteur, Bd. IX, 1895, pag. 664.



Carl Cronquist: Folliculitis cutis gonorrhoica.

Aus der dermatologischen Universitätsklinik in Bern.
(Prof. Dr. Jadassohn.)

Über Pigment-Naevi.

Von

Dr. G. Pollio,
Assistent der dermatologischen Klinik in Turin.

Trotz des großen Eifers, mit welchem in den letzten Jahrzehnten die gutartigen Neubildungen der Haut und besonders die unter dem Namen Naevi zusammengefaßten studiert worden sind, gibt es noch immer einige Punkte, welche nicht bloß bezüglich ihrer Deutung strittig sind, sondern bei denen vor allem noch tatsächliche Feststellungen fehlen, resp. nicht zu einheitlichen Resultaten geführt haben. Speziell finden sich solche Lücken in unsern Kenntnissen auf dem Gebiete der Pigmentnaevi. Ich habe meinen Aufenthalt in der Berner dermatologischen Klinik dazu benutzt, einige dieser Lücken auszufüllen.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf vier Objekte: 1. glatte, große, hellbraune Pigmentnaevi, 2. Epheliden, 3. Lentigines, 4. Pigmentierungen bei der Recklinghausenschen Krankheit.

Die erste Form, von deren Untersuchung ich ausgegangen bin, hat trotz ihrer Häufigkeit die Aufmerksamkeit noch wenig auf sich gelenkt. Es handelt sich um ganz glatte, nie irgendwie erhabene, nie infiltrierte Flecke; ihre Farbe ist hell bis dunkelbraun, am allerhäufigsten milchkaffeeähnlich, während sehr dunkle Farbentöne, wie sie bei den sog. Lentigines meist vorhanden sind, fehlen. Am dunkelsten werden solche Flecke, wenn

sie im Gesicht oder an den Händen lokalisiert sind, im Sommer — ganz analog den Epheliden, mit deren Farbennuancen sie überhaupt vollständig übereinstimmen. Meist sind sie ganz gleichmäßig gefärbt; seltener sind sie mit kleinen weißen, zum Teil deutlich follikulären Flecken mehr oder weniger dicht übersät. Gelegentlich kommt es auch vor, daß auf gleichmäßig hellem Grunde einzelne dunklere Flecken stehen. Ihre Größe schwankt zwischen Linsen- und Flachhandgröße; ihre Form ist rundlich oder oval, die Konturen aber gewöhnlich sehr unregelmäßig. Die auf ihnen stehenden Haare unterscheiden sich meist nicht von denen der Umgebung. Ausnahmsweise sind diese Flecke von einem entfärbten Hof umgeben. Sie kommen in allen Körpergegenden anscheinend ohne bestimmte Vorliebe, meist auch ohne bestimmte Anordnung vor, gewöhnlich in der Einzahl, seltener in mehreren Exemplaren, sehr selten in wirklich großer Zahl über den Körper zerstreut.

Die Menschen, an denen man diese Flecke findet, haben ihnen gewöhnlich irgendwelche Beachtung nicht geschenkt und geben an, daß sie immer bestanden und sich nicht verändert haben. Die Flecke sind keineswegs selten; ob sie bei Kindern ebenso häufig vorkommen wie bei Erwachsenen, entzieht sich meiner Beurteilung.

Unzweifelhaft ist, daß diese Gebilde zu den Naevis gehören. So werden sie auch von den Trägern aufgefaßt. Dafür spricht ihre Form, ihre Unveränderlichkeit (soweit wir das beurteilen können), das vollständige Fehlen funktioneller Störungen etc.

Wenn wir uns in der Literatur umsehen, so finden wir diese Flecke vielfach erwähnt (F. Hebra rechnete sie augenscheinlich zum Chloasma), aber in ihrer Eigenart von den andern Pigmentnaevi oft nicht genügend abgegrenzt. Auch ein allgemein akzeptierter Name existiert für sie nicht.

Es hätte keinen Zweck, hier das gesamte literarische Material zu reproduzieren. Ich beschränke mich vielmehr auf eine kurze Erörterung speziell der histologischen Angaben über die erwähnten glatten Pigmentflecke, über die Epheliden und Lentigines.

Die Frage, ob man zu den Naevis bloß die schon bei der Geburt vorhandenen oder auch die mit diesen ganz übereinstimmenden erst im weiteren Leben sich entwickelnden Tumoren rechnen solle, ist jetzt wohl für die Meisten im Sinne der letzterwähnten Anschauung entschieden. Und da die gewöhnlichen Lentigines nach allen Richtungen mit den

weichen Naevis übereinzustimmen und durch untrennbare Übergänge mit ihnen verknüpft zu sein scheinen, so ist die Neigung beide zusammenzuzählen, eine sehr verbreitete geworden. Die Arbeit M. Cohns[1]) schien diese Anschauung auch histologisch als richtig erwiesen zu haben. Anders liegt die Sache bei den Epheliden. Bekanntlich hat Hebra diese mit den Linsenflecken aus klinischen Gründen identifiziert. Demiéville[2]) hat diese Ansicht histologisch bestätigt. M. Cohn aber hat histologisch konstante Differenzen zwischen beiden aufgefunden und auch die klinischen Unterschiede besonders betont. Der Widerspruch, welcher zwischen diesen beiden Arbeiten besteht, ist auch in den neuesten Lehrbüchern deutlich zu konstatieren. Ich zitiere als eklatanteste Beispiele Jarisch,[3]) Darier[4]) und Crocker[5]). Der erste erklärt ausdrücklich, daß er die klinischen Differenzen, wie sie Cohn anführt, für künstlich hält. Auch nach ihm gibt es nur graduelle Unterschiede zwischen den Epheliden und den angeborenen Linsenflecken, da auch bei den ersteren eine geringe Kerninfiltration um die Gefäße der unterliegenden Cutis vorhanden sei. Darier dagegen rechnet die Epheliden wohl auch zu den „Hyperchromies naeviques", bezeichnet sie aber histologisch als einfache Pigmentierungen, d. h. ohne Zelleinlagerungen in der Cutis. Die Lentigines aber sind „veritable Naevi", welche sich nicht bloß klinisch sondern auch histologisch von den Epheliden streng unterscheiden. Man finde bei ihnen „gewöhnlich aber nicht konstant Hyperpigmentierung der Basalzellen und außerdem und konstant in der Oberhaut oder in der Cutis Gruppen oder Haufen von Zellen mit epithelialem Charakter" — ganz im Sinne von Unnas Auffassung der weichen Naevi. Crocker identifiziert wieder Epheliden und Lentigines vollständig und sieht ihre Unterscheidung sowohl vom histologischen wie vom klinischen Standpunkt als nichtig an, erklärt die von Cohn aufgefundenen Differenzen damit, daß dieser eben Naevi vor sich gehabt hat; gibt jedoch zu, daß die Lentigines in Naevi übergehen können (es scheint mir aber keineswegs erwiesen, daß die klinisch allgemein als Epheliden diagnostizierten Gebilde das jemals tun).

Während so die klinischen und histologischen Differenzen der Epheliden und Lentigines besprochen und anerkannt oder bestritten werden, haben die von mir oben charakterisierten größeren Pigmentflecke histologische Beachtung nur sehr wenig gefunden. Ich erwähne zum Beweise dafür folgende Angaben aus der Literatur. Jarisch beschreibt die Naevi pigmentosi spili als weiche glatte Pigmentflecke. Sie sind ungefähr linsengroß und dann rundlich, oder sie besitzen bis handtellergroßen Umfang und dann sehr unregelmäßige Begrenzungslinien.

[1]) Mon. f. pr. Derm. Bd. XII.
[2]) Virchows Archiv, Bd. LXXXI.
[3]) Nothnagels Handbuch.
[4]) Prat. dermat.
[5]) Dis. of the skin. 3. Ed. 1903.

Sie sind hell bis dunkelbraun. Er idendifiziert dann die Lentigines mit den weichen Naevis und mit den Epheliden und geht auf die größeren Flecke nicht weiter ein.

Darier sagt: „Les hyperchromies partielles constituent les naevi pigmentaires — — — ils sont ponctiformes ou lenticulaires (lentigo) ou en nappes plus ou moins étendues — — — généralement la pigmentation exagerée de l'épiderme et du derme s'accompagne dans les naevi circonscrits de malformations de tissu plus importantes, présence de cellules épithéliales, fibromes, adénomes etc.“ Auch er beschreibt also die histologische Struktur der „Naevi en nappes“ nicht besonders, trotzdem doch auch sie circumscript sind und man von ihnen also voraussetzen müßte, daß sie ebenfalls gewöhnlich mit „bedeutenderen Störungen“ des Gewebes verbunden sind.

Aus den zahlreichen anderen Lehrbüchern, die mir vorliegen, will ich bloß noch einige wichtige Angaben hervorheben. Einmal die Lessers,[1]) welcher wohl am genauesten von allen einfache Pigmentflecke zwischen Stecknadelkopf- und Flachhandgröße und größer beschreibt. Ihre Struktur zeigt starke Pigmentierung der tiefen Schicht des Rete und im Corium. An anderer Stelle nennt er die Lentigines zum Teil flach, zum Teil erhaben und dann gewöhnlich mit dunkeln Haaren besetzt. Histologisch identifiziert er sie augenscheinlich mit den weichen Naevis, von denen sie nur dadurch unterschieden seien, daß sie nicht angeboren sind, was doch aber auch die größeren „Naevi“ meist nicht sind.

Dubreuilh[2]) schildert die pigmentierten Naevi als stecknadelkopf- bis linsengroß und plan und findet in ihnen fast immer Zellzüge, welche sehr an die Zellen der Naevi erinnern; unmittelbar danach beschreibt er kurz die großen unregelmäßigen, der Pityriasis versicolor ähnlichen Flecke, wie sie sehr oft bei der Recklinghausenschen Krankheit vorkommen.

Auf den letzten Vergleich gehe ich weiter noch ein, aber auch bei Dubreuilh fehlt die histologische Charakterisierung dieser großen Flecke gegenüber den kleinen glatten Pigmentnaevi, d. h. den Lentigines der deutschen Literatur, während Dubreuilh wie viele Franzosen und Engländer Lentigo und Taches de rousseur identifiziert.

Ich erwähne ferner noch die betreffenden Notizen aus Unnas Histopathologie. Unna schildert die Epheliden ganz wie M. Cohn, identifiziert die Naevi spili mit Lentigines und stellt sie zu den weichen Naevis; sagt zwar (pag. 1182), daß es Hautstellen gibt, welche klinisch als kleine dunkelbraune isolierte Pigmentmäler (Lentigines) imponieren und mikroskopisch jede Epithelnesterbildung vermissen lassen; schließt aber doch: „Faktisch sind die pigmentierten Naevi in fast allen Fällen zugleich weiche Naevi.“ Unter 20 kleinen Pigmentnaevis habe er nur einen ohne Epithelnesterbildung und nur einen pigmentierten harten

[1]) Lehrbuch 2.—11. Aufl.

[2]) Précis derm. 1899.

Naevus gefunden. Diese Fälle genügen Unna, um den Vorgang der Pigmentierung „nicht unbedingt an die Existenz des weichen Naevus zu knüpfen". „Es ist auch in der Tat nicht einzusehen, weshalb die melanotische Pigmentierung eines Oberhautbezirkes oder eines harten Naevus in jedem Falle schon zur Epithelzerstreuung führen sollte, da innerhalb der pigmentierten Naevi doch auch manche pigmentierten Epithelbezirke ohne gleichzeitige Metaplasie und Wucherung vorkommen". Die glatten größeren Pigmentmäler beschreibt er nicht speziell.

In Mraceks Handbuch der Hautkrankheiten ist bei den Naevis von Joseph weder auf die Lentigines, die er nach seinem Lehrbuch zu den Naevis rechnet, noch auf die von mir hervorgehobenen Flecken Bezug genommen. Aber auch Ehrmann erwähnt bei den Pigmentanomalien die letzteren nur als „flach-chloasma-ähnliche Flecke, die man wohl auch Naevi spili genannt hat", neben den Epheliden sowie die ephelidenähnlichen Bildungen bei der Neurofibromatose der Haut in ihrer sehr wechselnden Größe, charakterisiert sie aber nicht histologisch.

Jadassohn[1]) stellt diese Gebilde neben die Epheliden und betont, daß sie sich auch histologisch wie diese zu verhalten scheinen. Kreibich, dessen Lehrbuch erst nach Fertigstellung meiner Arbeit erschienen ist, spricht (pag. 379) von „schmutzigbraunen, kaffeebraunen Flecken, die, einzeln, häufig zu Gruppen (?), sich nicht so selten an der Brust oder auf der Bauchhaut (aber auch überall sonst! Verfasser) lokalisieren"; sie sind reine Pigment-Hyperplasien, insofern sie sich auf bloße Vermehrung der Melanoblasten zurückführen lassen. Möglicherweise gehören auch zum Teil die Epheliden hierher. Von einer eigens darauf gerichteten Untersuchung spricht aber Kreibich nicht.

Aus dieser, wenn auch keineswegs vollständigen Übersicht geht zur Genüge hervor, daß die von mir speziell beschriebenen Gebilde klinisch zwar gekannt, aber meistens nicht scharf von den glatten Naevi mit Pigment und Naevuszellhaufen gesondert sind und daß man sich mit ihrer histologischen Struktur bisher systematisch noch kaum beschäftigt hat. Die Angaben Lessers haben fast nirgends Berücksichtigung gefunden.

Ich habe von 12 verschiedenen Erwachsenen Hautstellen untersucht, welche klinisch zu den glatten, relativ großen Pigmentflecken gehörten. Die Stücke wurden meist über den Rand der verfärbten Partie excidiert, in Alkohol oder Formol gehärtet, in Paraffin eingebettet und in Serien zerlegt. Färbung in gewöhnlicher Weise. Eisen-Reaktionen fielen immer negativ aus.

---

[1]) Ebstein-Schwalbes Handbuch.

Bei der Beschreibung kann ich mich sehr kurz fassen. Schon bei schwacher Vergrößerung fällt auf, daß das Pigment in der Basalschicht vermehrt ist. Die Epithelzapfen scheinen manchmal etwas verlängert; doch ist das jedenfalls so wenig deutlich, daß ich niemals zu einem wirklich entscheidenden unzweifelhaften Eindruck in dieser Beziehung gekommen bin. Das Pigment liegt innerhalb der Zellen, um den gutgefärbten Kern herum oder in der der Cutis abgewandten Zellkuppe und in den interepithelialen Räumen. Die Epithelzellen selbst sind normal und regelmäßig angeordnet.

Das Corium erscheint in den schwach pigmentierten Flecken ganz unverändert; in den stärker pigmentierten enthält es in den obersten Lagen Pigment in Form von kleinen Schollen und Körnern, die meist wenn nicht immer an Zellen gebunden sind. Bei den dunkelsten der von mir untersuchten Flecke ist das Pigment auch im Corium sehr reichlich. Von einem besonderen Pigmentgehalt um die Gefäße ist nicht die Rede. Auch die Zellen sind hier nicht reichlicher als in der normalen Umgebung. Von Zellhaufen und -Nestern, die an die bekannten Bilder bei den weichen Naevis erinnerten, war in 11 von meinen 12 Präparaten nichts zu finden. In einem Präparat, das dem Anfang meiner Untersuchungsreihe entstammt, habe ich in den oberen Partien Zellnester und in der Tiefe eine mehr diffuse Zellansammlung gesehen. Bei diesem ganz isoliert stehenden Befund muß ich annehmen, daß es sich hier um eine irrige Diagnose gehandelt habe. In einzelnen Präparaten war die Pigmentierung der Basalschicht keine ganz gleichmäßige, sondern mitten in der pigmentierten Zone verblieben einige Epithelzapfen von Pigment frei; wahrscheinlich entsprechen diese Stellen den auch klinisch gelegentlich zu konstatierenden helleren Fleckchen. —

Mit Rücksicht auf die in der Literatur vorhandenen Widersprüche habe ich dann noch drei typische Epheliden vom Vorderarm in Serien untersucht und konstatiert, daß diese in der Tat vollständig mit den eben beschriebenen großen Flecken übereinstimmen. —

Nachdem ich mich von der identischen Struktur dieser beiden Formen überzeugt hatte, schien es mir speziell mit

Rücksicht auf die oben wiedergegeben Befunde aus der Literatur (Demiéville, M. Cohn, Unna) notwendig, zum Vergleich auch noch die Lentigines heranzuziehen, d. h. jene dunkelbraunen, meist isoliert stehenden, gelegentlich auch etwas erhabenen Flecke, welche jetzt, wie erwähnt, meist als weiche Naevi angesehen werden.

Etwa 30 Lentigines wurden teils von der Leiche, teils vom Lebenden excidiert und zwar von allen möglichen Körperstellen, ausgenommen Gesicht, Hals und Hände. Alle Stellen, welche etwa auch Epheliden oder kleinere der oben besprochenen Flecke hätten sein können, wurden vermieden. 17 stammten von Kindern in verschiedenem Alter, die übrigen von Erwachsenen. Das gesamte Material wurde wiederum in Serien geschnitten.

Es ergab sich, daß von diesen Lentigines zwei Drittel in der Tat dem typischen Bilde der weichen Naevi entsprachen, d. h. die bekannten Zelleinlagerungen enthielten. Auf den Streit über die Abstammung dieser möchte ich hier nicht eingehen, möchte aber doch betonen, daß bei den von den Erwachsenen entnommenen von einem Zusammenhang mit dem Epithel nirgends etwas zu konstatieren war. Dagegen habe ich bei den Lentigines von Kindern manche Stellen gefunden, welche auf der einen Seite den Naevuszellhaufen sehr ähnlich waren, auf der anderen aber in einem mehr oder weniger deutlichen Zusammenhange mit dem Epithel zu stehen schienen. Bei der außerordentlich großen Schwierigkeit dieser Frage, wie sie auch in den Arbeiten der allerletzten Jahre zu Tage tritt, scheint mir auch das von mir gesammelte Material vorerst zu einer Entscheidung noch nicht ausreichend.

Wichtiger für den Zweck meiner Arbeit ist die Tatsache, daß ich etwa in einem Drittel der von mir untersuchten als Lentigines diagnostizierten Gebilde Naevuszellhaufen trotz der Untersuchung in fortlaufender Serie vollständig vermißt habe. Trotzdem sahen diese Gebilde den oben beschriebenen reinen Pigmentflecken auch histologisch nicht gleich, sondern es fanden sich Differenzen vor, die sich etwa folgendermaßen skizzieren lassen. Diese „Lentigines ohne Naevuszellnester" sind im allgemeinen viel intensiver pigmentiert als Epheliden und als die größeren glatten Pigmentmäler und zwar sowohl im Epithel als vor

allem auch im Corium. Sie haben ferner ein oft unzweifelhaft verbreitertes Rete. Die Epithelzapfen gehen mehr in die Tiefe und sind unregelmäßiger. Dabei ist die Hornschicht vollständig normal. Endlich sind im Corium nicht bloß reichlich Pigmentzellen vorhanden, sondern es finden sich hier auch Ansammlungen von pigmentfreien Zellen, bald mehr nur um die Gefäße, bald diffus; diese Zellen haben zum Teil heller, zum Teil dunkler gefärbte, meist längliche, seltener rundliche Kerne und kein deutlich erkennbares Protoplasma. Sie sind, was Anordnung und Charakter der Zellen angeht, von denen der weichen Naevi vollständig verschieden. Auch mit den von Unna sogenannten harten Naevi haben diese Gebilde keinerlei Ähnlichkeit. Sie klinisch von den „Lentigines mit Naevuszellnestern" zu differenzieren ist mir bisher nicht gelungen. Von Epheliden und glatten Pigmentflecken sind sie natürlich klinisch in derselben Weise unterschieden, wie die gewöhnlichen Lentigines. Außer der oben zitierten kurzen Angabe Unnas, daß es Lentigines ohne Epithel-Umbildung gibt, habe ich über diese Form in der neuesten Literatur nichts gefunden. Die ältere ist hier nicht verwertbar. Auch Darier sagt, daß in Lentigines konstant Naevuszellen zu finden sind. —

Endlich hatte ich die erwünschte Gelegenheit, die Pigmentierungen von einem typischen Falle von Recklinghausenscher Krankheit zu untersuchen. Bekanntlich sind bei dieser, wie speziell die französischen Autoren hervorgehoben haben, wenigstens 2 Arten von circumscripten Hyperpigmentierungen zu unterscheiden: die „Pigmentations ponctiforme (en semis) und die Pigmentations en plaques". Die ersteren entsprechen im wesentlichen den Lentigines, die letzteren den von mir untersuchten größeren und helleren Pigmentflecken.

In der Literatur habe ich über die histologische Struktur der Pigmentierungen bei Recklinghausenscher Krankheit nur wenige Bemerkungen gefunden. Brigidi[1]) gibt nicht an, von welcher Form von Hyperchromien seine Präparate stammten. Er spricht von Pigmentvermehrung in Epithel und Papillarkörper. Infiltration fehlte. In einigen Präparaten, in den tiefen Schichten der Haut kleine, in den ersten Phasen der Entwicklung befindliche Tumoren. Bei Oriot,[2]) von dem Adrian[3])

[1]) Mon. f. pr. Derm. Bd. XIX.
[2]) Thèse de Paris 1897.
[3]) Zentralbl. f. d. Grenzgebiete VI. — Beitr. z. klin. Chr. Bd. XXXI.

Untersuchungen über diese Pigmentierungen zitiert, habe ich solche Angaben nicht gefunden. Soldau[1]) hält bekanntlich die weichen Naevi überhaupt für Neurofibrome. Für die Frage der histologischen Struktur der glatten Pigmentflecke bei der Recklinghausenschen Krankheit sind seine Feststellungen nicht verwertbar.

Ich selbst habe untersucht: ein Stück von einem größeren hellbraunen glatten Fleck, in welchem zugleich 3 kleinere dunkle Punkte vorhanden waren, und einen isolierten glatten dunklen Fleck, der ganz wie eine gewöhnliche Lentigo aussah. Das erste Präparat glich histologisch den oben beschriebenen glatten Flecken, d. h. es fehlte jede Zelleinlagerung im Corium und die dunkleren Stellen zeichneten sich nur durch einen etwas stärkeren Pigmentgehalt des Epithels aus — ohne alle sonstigen Veränderungen. Dagegen verhielt sich der lentigoartige Fleck histologisch ganz wie ein pigmentierter weicher Naevus, d. h. es fanden sich Zellhaufen und -Stränge dicht unter dem Epithel.[2])

Wenn ich nach dieser kurzen Darstellung meiner Befunde eine charakterisierende Übersicht über all das, was wir zu den Pigmentnaevi rechnen können, geben darf (was nach der oben gegebenen Literaturübersicht nicht überflüssig zu sein scheint), so kann ich das in folgender Weise tun. Es gibt nach ihrer histologischen Struktur wesentlich drei Gruppen: solche, die wir als „reine Pigmentnaevi", solche, die wir als „pigmentierte weiche Naevi" bezeichnen können und eine dritte Gruppe von Pigmentflecken, welche nicht die charakteristischen Zellnester der letzteren enthalten, aber durch die Strukturveränderung im Epithel (Akanthose) und in der Cutis (Zellinfiltration) von den reinen Pigmentnaevis unterschieden sind.

Die gemeinschaftliche klinische und histologische Charakterisierung wäre folgende:

---

[1]) Arch. f. klin. Chr. 1899. — Diss. Berlin 1896.

[2]) Seither hatten wir noch Gelegenheit, Material von einem Fall Recklinghausenscher Krankheit mit sehr zahlreichen kleinen, aber hellbraunen Flecken zu untersuchen (Dr. Lewandowski). Dem klinischen Aussehen entsprechend handelte es sich um reine Pigmentnaevi ohne weitere Veränderung der Hautstruktur.

1. Reine Pigmentnaevi:

a) Epheliden, „multiple miliare Pigmentnaevi" mit besonderer Abhängigkeit vom Sonnenlicht.

Auch nach Ehrmann (Mraċeks Handbuch) sind die Sommersprossen „Territorien, an welchen die Melanoblasten des Papillarkörpers und der unteren Epidermisschichten reichlich entwickelt sind." Sie sind, soweit wir wissen, immer frei von Naevuszellhaufen und -Strängen. Auch Demiéville bildet nur ein Gefäß mit vergrößerten Endothelien und einzelnen perivaskulären Zellen ab. Für ihn konnte, da er die Naevuszellhaufen nicht besonders charakterisiert, ein solcher Befund zur Identifizierung mit den Lentigines genügen. Das Fehlen dieser Zellhaufen war mit Recht für M. Cohn wohl das wichtigste Moment, das ihn bestimmte, die Epheliden von den Lentigines abzusondern. Es war aber auch der einzige wesentliche Grund, die Epheliden nicht als Naevi zu bezeichnen. Denn alle andern Momente, welche Cohn gegen ihre Naevusnatur anführte, sind, wie Jarisch ebenfalls betont, nicht ausschlaggebend. Weder sind Lentigines immer über die Haut erhaben, noch sind Epheliden immer dicht gedrängt oder auf die entblößten Körperstellen beschränkt etc. So lange man Pigmentnaevi, die nur in circumscripter Pigmentierung bestehen, nicht kannte, so lange war der Zweifel an der Naevusnatur der Epheliden noch berechtigt. Jetzt aber kennen wir Pigmentierungen, welche in allen Richtungen den Naevis entsprechen und welche, da sie vorzugsweise an den bedeckten Körperstellen vorhanden sind, niemand auf äußere Einwirkung zurückführen kann. Auch sie werden, wie erwähnt, wenn sie im Gesicht stehen, unter der Einwirkung des Sonnenlichtes dunkler. Ob sie wie die Epheliden erst extrauterin und eventuell erst im späteren Leben auftreten, und ob sie wie diese im höheren Alter verschwinden können, kann ich nicht angeben. Aber die Tatsache, daß die meisten der von uns als Naevi bezeichneten Gebilde sich erst extrauterin manifestieren,[1]) und daß typische Naevi die Fähigkeit haben, sich spontan zurückzubilden, ist jetzt fast allgemein anerkannt. Wir werden daher in diesen Eigenschaften keine Gegenargumente gegen die Naevusnatur der Epheliden mehr sehen können.

b) Kleinere und größere Pigmentnaevi (Naevi pigmentosi spili s. s., en nappe), wie ich sie genauer charakterisiert habe.

c) Die ganz gleichen Bildungen bei der Recklinghausenschen Krankheit.

d) Vielleicht gehören hierher auch die speziell von Jadassohn und Werner genauer beschriebenen, systematisierten multiplen Fleckenmäler und die „Naevi zoniformes", die zum Teil auch als halbseitige

[1]) cf. hierzu Michel, Beiträge zur Kenntnis der Naevi. Diss. Bern 1898.

Epheliden resp. Lentigo bezeichnet wurden, die ich aber nicht untersuchen konnte. Jadassohn beschrieb (Archiv 1888) neben dem Pigment wesentlich Zellansammlungen um die Gefäße, die aber nach unsern heutigen Kenntnissen doch wohl nicht als Naevuszellstränge aufgefaßt werden können.

e) Fraglich muß es ferner bleiben, ob die Fälle, wie deren Fabry vor kurzem einen in diesem Archiv (Bd. 59) beschrieben hat, zu den reinen Pigmentnaevis in unserem Sinne zu rechnen sind. Nach dem histologischen Befunde ist dabei von Naevuszellsträngen und -Haufen keine Rede, sondern der Verfasser spricht nur von Pigmentzellen um die Gefäße, zum Teil allerdings in großen Haufen. Auch Fälle, wie die von Buschke beschriebenen (Archiv Bd. LXXV), können hieher gehören; doch fehlt leider die histologische Untersuchung.

2. Weiche Pigmentnaevi:

a) In Form der gewöhnlich sogenannten Lentigines.

b) Als größere, verruciforme, behaarte, tierfellähnliche, systematisierte etc. weiche Naevi.

c) Als Lentigines und größere Naevi bei der Recklinghausenschen Krankheit.

3. Pigmentnaevi in Form der Lentigines mit Akanthose und Zellinfiltration ohne Naevuszellhaufen: klinisch vorläufig gleich 2a.

Über die harten Naevi Unnas, von denen dieser einen pigmentierten erwähnt, fehlt mit jede Erfahrung. Auch die systematisierten ichthyosiformen Naevi habe ich nicht untersuchen können. Bei ihnen spielt, wie es scheint, das Pigment nur eine untergeordnette Rolle.

Ob freilich die hier angeführten Differenzen wirklich wesentlicher Natur sind und auf einer wenn auch ganz unbekannten Verschiedenheit in der Pathogenese, d. h. der Entwicklungsstörung beruhen, oder ob es sich nicht eigentlich nur um quantitative Differenzen handelt, das ist vorderhand nicht zu entscheiden. Zunächst ist, wie auf dem ganzen Gebiete der Naevi die systematische Sonderung der pathologisch-anatomischen Befunde noch notwendig. Klinisch gut charakterisierten Gruppen der Pigmentnaevi entsprechen auch histologisch charakteristische Bilder, z. B. Epheliden und größere Naevi spili einerseits, Lentigines andererseits); aber klinisch gleichartig erscheinende Dinge können auch (für unsere augenblickliche Auffassung wesentliche) histologische Differenzen aufweisen (Lentigines mit und ohne Naevuszellhaufen). Natürlich bleibt bei den letzteren noch die Möglichkeit bestehen, daß uns die

durch die histologische Erkenntnis geschärfte klinische Beobachtung Differenzen zwischen diesen bis jetzt identisch scheinenden Gebilden kennen lehrt.

Sollte die Unnasche Hypothese von der Epithel-Metaplasie und -Ablösung bei den weichen Naevis Bestätigung finden, so wäre für die ganze Gruppe der Pigmentnaevi eine fortlaufende Reihe möglich: Zuerst nur Pigmentvermehrung, dann (nach Unna unter ihrem Einfluß) Epithelmetaplasie und -Abtropfung oder auch nur Epithelwucherung und sekundär oder kombiniert mit ihre Bindegewebs-Hyperplasie. Aber diese scheinbar so einfache Auffassung ist doch ebensowenig notwendig wie die von Soldau versuchte Vereinheitlichung aller Pigmentnaevi als Neurofibrome. Es kann sehr wohl auch sein, daß diese verschiedene Formen nur durch die verschiedene Beteiligung der einzelnen Anteile des Hautorgans an einer Entwicklungsstörung zustande kommen, daß bald nur der pigmentbildende, bald der bindegewebig-vaskuläre, bald der epidermoidale, bald diese gleichen Anteile in verschiedener Kombination betroffen werden. Die Recklinghausensche Krankheit, die neben den eigentlichen Fibromen, wie es scheint, alle Formen der Pigmentnaevi aufweisen kann, wäre dann eine Kombination aller dieser Störungen mit der Neurofibromatose. Der Nachweis, daß die häufigen großen und kleinen Pigmentflecke dieser Krankheit mit den banalen „Naevi en nappe“ und den Lentigines histologisch übereinstimmen, würde für die Autoren, welche auf die „Formes frustes“ [1]) ein großes Gewicht legen, ein neues Argument sein. Es sind auch in der Berner Klinik Fälle beobachtet worden, bei denen die glatten braunen Flecke und die bekannten weichen eindrückbaren hellblauen Flecke als einzige Symptome vorhanden waren. Wenn man outrieren wollte, könnte man also auch die einfachen Naevi als eine solche „Forme fruste de la maladie de Recklinghausen“ bezeichnen. Das wäre natürlich viel zu weit gegangen. Diese Übereinstimmung zeigt vielmehr nur, daß auch hier, wie bei den Entwicklungsstörungen überhaupt die mannigfachsten Abstufungen und Kombinationen vorkommen, die unseren Systematisierungsversuchen die größten Schwierigkeiten bereiten.

---

[1]) cf. Litt. bei Adrian l. c.

Aus der Heilanstalt für Hautkranke in Cannstatt.

Ein Fall von Pruritus cutaneus bei Erkrankung der Niere und Nebenniere.

Von

Geh. Hofrat Dr. **Th. Veiel.**

Frau K. aus R., Wittwe, 61 Jahre alt, wurde am 15. Mai 1905 in meine Heilanstalt für Hautkranke aufgenommen. Dieselbe wurde der Heilanstalt von Sanitätsrat Dr. Waetzold (Kuranstalt Dietenmühle-Wiesbaden) und dem von ihm zu Rate gezogenen Dr. Touton, Spezialarzt für Hautkrankheiten daselbst, zugewiesen.

Anamnese: Vater war gesund, starb mit 80 Jahren an Altersschwäche. Mutter starb jung an der Geburt der Patientin; war eine ganz gesunde Frau. Eine Schwester, 68 Jahre alt, lebt, gesund. Ein Bruder ist an Ruhr, eine Schwester an Gallenleiden gestorben. In der ganzen Familie sind keine erblichen Krankheiten und keine Hautleiden nachzuweisen. Der Mann der Patientin starb mit 56 Jahren an Tuberkulose nach Influenza, war vorher gesund, aber nervös. Patientin hat 5 gesunde, lebende Kinder. Ein Sohn starb mit 7 Wochen an unbekannter Krankheit, eine Tochter mit 7½ Jahren an Croup.

Patientin selbst war als Kind stets gesund, hatte keinerlei Hautleiden. Mit 10 Jahren hatte sie „Nervenfieber", mit 14 Jahren schweren Scharlach, mit 16½ Jahren zur Zeit der Entwicklung litt sie an Bleichsucht. Menstruation stets regelmäßig. Mit 21 Jahren Heirat. Die beiden ersten Wochenbetten verliefen normal, im 3. hatte sie Kindbettfieber, im 4. hatte sie erst Venen-, dann Eierstockentzündung, welch letztere erst im Laufe der nächsten Schwangerschaft ausheilte. Mit 39 Jahren hatte sie mit ihren Kindern zusammen Masern. Mit 54 Jahren Hämorrhoidaloperation (v. Bergmann-Berlin), mit 55 Jahren Blinddarmentzündung, die ohne Operation ausheilte.

Die Patientin, der nach dem Tode ihres Mannes neben der Erziehung der Kinder noch die selbständige Führung eines umfangreichen Geschäfts zufiel, war seit Jahren nervös und hatte wiederholt an Neuralgien zu leiden. An Malaria hat sie nie gelitten.

Ihre Haut erkrankte zum erstenmal vor 29 Jahren (im 32. Lebensjahr) an einem akuten Ekzem, das schnell von selbst abheilte und dessen Entstehung sie Waschungen mit Franzbranntwein zuschreibt. 5 Jahre

später (im 37. Lebensjahr) erkrankte sie zum erstenmale nach einem „heftigen Schrecken“ an Nesselsucht. Seit dieser Zeit hatte sie viel an Nesselsucht zu leiden, doch blieb diese fast stets auf Hals und Gesicht beschränkt. Im vorigen Winter (1904/05) traten die Nesseln stärker auch am übrigen Körper auf und es bildete sich zuerst an Hals und Brust, später auch an den Ellbeugen und allmählich über den ganzen Körper eine stark juckende, teils schuppende, teils nässende Hautentzündung, die zunächst vom Hausarzte mit Puder, Wismutsalbe und Wismutkompressen behandelt wurde und dann von einem Spezialisten für Hautkrankheiten mit Ichthyol-, Tumenol-, Zinksalben und mit einer Schüttelmixtur aus Teer. Jede Behandlung brachte aber nur Verschlimmerung. Mitte März 1905 konsultierte sie in Berlin einen bekannten Spezialisten für Nervenkrankheiten, der gegen die Urticaria Atropin verordnete und das Ekzem auf gichtische Grundlage zurückführte und sie nach der Kuranstalt Dietenmühle in Wiesbaden schickte. Dort wurde nach der Mitteilung des leitenden Arztes (Sanitätsrat Waetzold) zunächst konstatiert, daß die Krankheit mit mäßigem Fieber verbunden war (bis 39·6°, in recto gemessen); das Befinden sei dort sehr wechselnd gewesen. Tage geringen Juckens und fast vollkommener Trockenheit aller Hautstellen wechselten mit solchen ab, an denen von Neuem Nässen an Ohren, Hals und Ellenbeugen, an Händen und Füßen auftraten. Herrn Dr. Touton, welcher als Consiliarius zugezogen wurde, verdanke ich folgende Beobachtungen: Am 6. Mai: ganze Haut stark gerötet und geschwollen (tief infiltriert), zum Teil schuppend, an den Ohren nässend; Gesicht sehr entstellt, Augenlieder stark ödematös. Therapie: gegen das Jucken, resp. Brennen 1% Menthol-Karbolspiritus, sonst 5% Tumenol-Zink-Wismutsalbe. 10. Mai: Patientin hat viel „Nesseln“ gehabt, zeigt an den Füßen (Sohle) flache, beetartige Elevationen inmitten der diffusen Erkrankung, die kaum als „Urticaria“ zu erkennen sind und die sehr jucken. Temperatur: 38·9°. 12. Mai: angeblich „Schnackenstich“ am Unterschenkel; auf Alkoholumschläge streifenförmige Blasen. Jucken etwas besser. Fieber über 39° ohne nachweisbaren Grund. Therapie: auf die nässenden Ohren 5% Zink-Wismutsalbe, auf die trockenen Stellen 1% Menthol-Karbol-Zink-Wismutsalbe. Am 15. Mai: Fieber weg; Ohren sehr gut, auch die übrige Haut etwas besser.

Status praesens beim Eintritt: Kleine, dicke Frau. Die Haut des ganzen Körper stark infiltriert, meist schuppend, an Kopf und Gesicht, an Händen und Füßen nässend. Femoral- und Inguinaldrüsen leicht geschwollen, sonst keine Drüsenschwellungen nachweisbar. Auf dem Kopf nur ganz spärliche graue Haare. Die innern Organe alle normal, keine Hypertrophie des l. Ventrikels, Puls regelmäßig, etwas hart, 80 Schläge in der Minute, leichte Arteriosklerose an Radial- und Temporalarterie. Urin frei von Zucker und Eiweiß, viel Harnsäure. Kein Fieber.

Die Patientin ist sehr unruhig, klagt über heftiges Jucken an den verschiedensten Stellen des Körpers, das sie zu energischen Kratzen veranlaßt, wobei die Haut wund und nässend wird. Sie ist sehr

müde und schlafbedürftig, wird aber durch das Jucken sehr viel im Schlaf gestört.

Therapie: Einreibungen mit Coldcream und Pudern mit $^1/_4$% Menthol-Amylum, auf nässende Stellen Verband mit Zinkbenzoesalbenmull. Diese Mittel, wie alle in der Folge angewandten Ekzem-Mittel brachten immer nur vorübergehende Besserung und Erleichterung. Das Jucken und das konsekutive Kratzen mit seinen Folgen hörte nicht auf. Teerpräparate wurden gar nicht ertragen. Auch der Versuch, durch Arsonvalisation (6 Sitzungen — Dr. Gottschalk-Stuttgart) das Jucken zu mindern. mißlang.

Anfangs Juni trat eine eigentümliche, auf das von den prodromalen Pockenerythemen bekannte Schenkeldreieck, beschränkte Eruption von eitrigen Blasen von Linsen bis Bohnengröße auf, die aber unter milder Behandlung rasch abheilten. Zugleich trat Fieber auf, heftige Diarrhoen und der Urin ergab Eiweißgehalt, granulierte Zylinder und Leukocyten. Die Urinmenge war etwas herabgesetzt, 1 Liter pro die. Mit dem Abheilen der Eruptionen ging das Fieber wieder zurück, die Diarrhoen ließen nach, auch der Eiweißgehalt des Urins ließ wieder etwas nach, blieb aber, wenn auch eiweißfreie Tage wiederholt vorhanden waren, doch im großen Ganzen eiweißhaltig und vom September 1905 ab nahm bei allmählicher Abnahme der Urinmenge der Eiweißgehalt stetig zu, trotzdem vom ersten Nachweis des Eiweißes ab ängstlich alle die Nieren schädigenden Medikamente vermieden wurden. Die Eruption eitriger Blasen trat im Juli und August wieder auf, wenn auch in geringerem Grad als das erstemal; auch bei diesen beiden Eruptionen war der Blaseninhalt von Anfang an eitrig, nie wasserhell, so daß ein Pemphigus mit Sicherheit auszuschließen war.

Ödeme traten an Händen, Knöcheln und Füßen und im Gesichte wiederholt auf, um bald wieder zu verschwinden, dagegen brachte eine Entzündung der rechten Schenkel-Vene ein lang andauerndes schmerzhaftes Ödem des rechten Beins hervor.

Das Allgemeinbefinden blieb lange Zeit sehr zufriedenstellend, so lange die Patientin reichlich Milch zu sich nehmen konnte. Dies war bis anfangs September der Fall, dann stellten sich aber heftige Diarrhoen ein, der Appetit nahm ab und die Schwäche zu. In den letzten 8 Tagen traten urämische Erscheinungen hinzu (Kopfschmerz, Schwindel, Delirien, Durchfälle, aber keine Konvulsionen). Wenige Stunden vor dem Tode stellte sich mit hoher Temperatursteigerung und heftiger Atemnot eine hypostatische Pneumonie ein, die am 10. Oktober 1905 abends 10 Uhr den Tod herbeiführte.

In den letzten Monaten war es ganz auffallend gewesen, wie die Haut allmählich eine immer dunklere Bronzefärbung, besonders stark an Rücken und Genitalien annahm, eine Dunkelfärbung, die weitaus die bei Pruritus so häufig beobachtete Braunfärbung der Haut überschritt, und die bestverkratzten Stellen, Gesicht, Arme, Hände und Füße weit weniger intensiv ergriff als die oben erwähnten Hautpartien. Die Schleimhaut der Lippen und Wangen zeigte keinerlei Pigmenflecke, das Augenweiß war „perligweiß“ (Addison).

Die Obduktion, die 22 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde (Günzler), ergab folgendes Resultat: Kleine, alte Frau mit spärlichem Haarwuchs; Hautfarbe gelblich bis schieferfarbig, am Rücken graubraun, bronzeartig. Die Haut ist mit zahlreichen Schuppen wie bei Ichthyosis bedeckt, ist sehr spröde. Die Epidermis löst sich bei leichter Berührung in Fetzen ab. Panniculus adiposus ist gut entwickelt, von hellgelber Farbe, Muskulatur schlaffrot, blaß.

Beim Eröffnen des Abdomen zeigt sich das Netz sehr fettreich, kein Erguß in der Bauchhöhle. Das Zwerchfell reicht rechts bis zum 4. Interkostalraum, links bis zur 5. Rippe. Beim Eröffnen des Brustkorbs kollabieren die Lungen wenig; die Lungen sind von bläulich-weißer Farbe, der Herzbeutel. der von Fett überlagert ist, enthält keine Flüssigkeit. Das Herz ist ganz mit Fett überzogen, etwas über faustgroß. Mitralis für 3 Finger durchgängig, Tricuspidalis ebenso. Das Herzfleisch braunrot, sehr schlaff, leicht zusammendrückbar. Mitralis glatt, ohne Auflagerung, ebenso Tricuspidalis, beide stark blutig imbibiert. Aorta leicht atheromatös, in der Pulmonalis ein Speckgerinnsel, beide Klappen intakt. Linke Lunge nicht verwachsen, Oberfläche glatt, unterer Lappen in seiner hinteren Fläche und beim Durchschneiden blaurot verfärbt, hypostatisch, schwimmt aber auf dem Wasser. Rechte Lunge ebenfalls nicht verwachsen, die tieferen Partien sind blaurot verfärbt, hypostatisch, zeigen schon Tendenz, im Wasser unterzusinken. Beide Lungenspitzen sind lufthaltig, zeigen normales Gewebe, keine Spur von Tuberkulose. Magen bedeutend vergrößert und aufgebläht. Milz sehr brüchig, vergrößert. Die Maße sind: $14^1/_2 : 10^1/_2 : 2^1/_2$ *cm*. Die Pulpa ist verstrichen, von blauroter Farbe, die Oberfläche ist glatt.

Linke Niere ist blaß, klein, die Maße sind $10^1/_2 : 4^1/_2 : 2^1/_2$ *cm*, die Rindensubstanz ist stark geschrumpft, nur noch 3 *mm* dick; die schwielig verdickte Kapsel ist schwer abziehbar, die Oberfläche mit kleinen, nicht ganz linsengroßen Cystchen von durchsichtigem, schleimigem Inhalt bedeckt. Rechte Niere ergab ganz denselben Befund.

Beide Nebennieren sind in einen cystischen, schlaffen Sack umgewandelt, der beim Durchschneiden eine geringe Menge gelblich-bräunlicher, viscider Flüssigkeit enthält. Von einer Schichtung war er in der Wand der Cyste auch beim Durchschnitt nichts mehr zu erkennen.

Uterus und Ovarien normal. Bauchspeicheldrüse von normaler Konsistenz, kein Tumor. Die Leber zeigt leichte Schnurfurchen, die Maße sind $25 : 17 : 6^1/_2$ *cm*, auf dem Schnitt zeigt sie gelbrote Farbe, ist sehr brüchig. Nach Eröffnung des Magens zeigt sich weder ein Tumor noch ein Geschwür. Die Därme zeigen normale Verhältnisse.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet also: Chronische diffuse Nephritis mit sekundärer Schrumpfniere, cystöse Entartung der Nebennieren, beginnende hypostatische Pneumonie.

Die dunkle Bronzefärbung der Haut, verbunden mit der perlweißen Färbung der Sklera und der cystösen Erkrankung der Nebennieren, lassen wohl keinen Zweifel darüber, daß wir es hier, trotz des Fehlens der Pigmentflecke an den Schleimhäuten, mit einem Fall echter **Addisonscher** Krankheit zu tun hatten. Wenn es nun auch eine wohlbekannte Tatsache ist, daß Pruritus häufig mit parenchymatöser Nephritis und mit Schrumpfniere, besonders vor Eintritt der Urämie, verbunden vorkommt, so habe ich doch in der Literatur keinen zweiten Fall finden können, bei dem Pruritus und Bronzekrankheit mit objektiven Veränderungen an Niere und Nebenniere beobachtet wurde.

Aus der Heidelberger medizinischen Klinik.
(Direktor: Herr Geheimrat Prof. Dr. Erb.)

Über den Naevus acneiformis.

Von

Professor Dr. **Bettmann.**

(Hiezu 5 Abbildungen im Texte.)

Vorwiegend nach zwei speziellen Richtungen hin wird von Seiten der Dermatologen seit einiger Zeit das Studium der Naevi betrieben. Klinisch sind es die linearen und bandförmigen Muttermäler, denen man ein besonderes Interesse abgewann, weil die Analyse ihrer Verteilung auf der Haut Gesetzmäßigkeiten aufzudecken scheint, die nicht nur für die Naevi selbst, sondern allgemeiner für das ganze Kapitel der „systematisierten" Hauterkrankungen eine ätiologische Verwertung gestatten sollen. Anatomisch hat man neben der alten Streitfrage von der epithelialen oder bindegewebigen Herkunft der Naevuszellen vor allen die Histologie der zusammengesetzten Naevi studiert und in ihrer Ableitung von Organmißbildungen neue Ausblicke für das weite umfassende Gebiet der Geschwulstlehre gesucht. Selbstverständlich hat sich in einem gegebenen Falle jene klinische und anatomische Betrachtungsweise gegenseitig zu ergänzen. Damit sind die Richtungslinien für die folgende Darstellung gezogen, die genauer auf eine sehr seltene Hautanomalie eingeht, welche in den bisher vorliegenden Beobachtungen als Naevus acneiformis bezeichnet worden ist.

Wir finden in der Literatur nur zwei hierhergehörende Fälle, die zum Vergleiche mit unserer eigenen Beobachtung zunächst etwas genauer rekapituliert werden sollen.

Der erste Fall ist von Selhorst 1896 auf dem internationalen Dermatologenkongreß in London vorgestellt worden.

Selhorsts (1) Beobachtung betraf eine 24jährige Patientin, deren Erkrankung seit der Geburt bestand, und zwar ausschließlich auf der linken Körperhälfte. „Sie nimmt einen beträchtlichen Teil von Brust, Hals, Abdomen und dem Arme bis zu den zweiten Phalangen ein — der Stelle, wo die Talgdrüsen aufhören. Sie folgt in dieser Ausbreitung genau der Verteilung der Hautnerven. Das ist genau am Halse zu bemerken, wo sie den Bereich des N. occipitalis minor einnimmt, und läßt sich auch am Arm, an der Brust und am Abdomen feststellen.

Die Läsionen bestehen aus ovalen Plaques, die auf der Brust, am Rücken und den oberen Partien des Armes zur Bildung größerer Herde zusammengeflossen sind, auf denen sich zahlreiche flache Narben finden, welche von erhabenen Hautpartien umgrenzt sind. Dieser große Herd ist übersät mit großen einfachen und doppelten Comedonen, die sich auch auf den kleinen ovalen Plaques finden. Auch zeigen sich gelegentlich kleine Geschwüre als Folge der Gewebszerstörung durch Follikulitis und Perifollikulitis an den Comedonen. Mikroskopische Untersuchung stellte fest, daß wir es in dem Falle mit wirklichen Comedonen zu tun haben, da sich außer der histologischen Struktur auch die Mikroorganismen fanden, die als charakteristisch für die Comedonen beschrieben worden sind."

Als Ergänzung zu Selhorsts Beschreibung kann die Versicherung Thibierges (2) dienen, daß, wie Th. sich durch eigene Betrachtung der Patientin vergewisserte, der Fall in allen wesentlichen Punkten mit Thibierges eigener, gleich zu besprechender Beobachtung übereinstimmte. „Obwohl einige der Charaktere unvollständig in der etwas summarischen Note beschrieben sind, in der Selhorst über seine Demonstration berichtet. konnte ich mich selbst von ihrem unbestreitbaren Vorhandensein bei der Patientin überzeugen." Thibierge resumiert, daß sich Comedonen von verschiedener Größe fanden, von einander geschieden durch narbige Bänder, weiter Ulzerationen, denen bei Skrofulose gleichend, aber in unmittelbarer lokaler Beziehung zu den Talgdrüsen-Herden, die sich gerade durch die gleiche Öffnung wie das „Pseudogumma" nach außen entleerten.

In Thibierges (2) Publikation, die den zweiten und letzten hierher gehörenden Fall betrifft, handelt es sich um ein 20jähriges Mädchen mit einer Hautaffektion, die bestand, so lange sich Patientin zurückerinnern konnte. Ihrem Sitze nach war diese Hauterkrankung auf die linke Körperhälfte beschränkt; sie fand sich hier ausschließlich in der Regio supra et infraclavicularis und sternocleidomastoidea sowie in

der oberen Dorsal- und Thoracalgegend. Am stärksten befallen war die Regio supraclavicularis; sie war fast in ihrer ganzen Ausdehnung von einem ovalen Herd eingenommen, dessen obere Grenze dem Halsrande parallel verlief. Innerhalb dieses Bezirks fanden sich verschiedenartige Läsionen und zwar:

1. Elemente, die als kleine Comedonen von $^1/_2$—1 *mm* Durchmesser imponierten und sich herausdrücken ließen.

2. Volu minösere Comedonen, deren exprimierbare Massen den Übergang zur Qualität des Inhaltes von Atheromen („Kystes sebacées") zeigten. Es bestand der Eindruck, als ob der Inhalt derartiger Cysten durch Druck gleichzeitig aus mehreren Mündungen entleert wurde. Tatsächlich ließ sich die supraclaviculare Erhebung mit einer Agglomeration von Talgcysten vergleichen, nur daß sie schlaff und unvollständig gefüllt waren.

3. Bestanden an der medianen Partie der Schwellung zwei rundliche Ulzerationen von Erbsengröße, die dem Aussehen nach große Analogie zu skrofulösen Manifestationen („Gommes scrophulo-tuberculeuses") darboten.

Von Wichtigkeit ist Thibierges Feststellung, daß die zuletzt angeführten Erscheinungen dem Krankheitsbilde ursprünglich fehlten. Die Eiterung und das „Aufbrechen" einzelner Herde, das zu deutlicherer Ulzeration und Vernarbung führte, hat bei der Patientin erst eingesetzt, als sie schon erwachsen war. Unsere eigene Beobachtung nun ist die folgende:

L. S., 17jähriger Taglöhner. In Beobachtung getreten am 25./II. 1902. Der Patient stammt aus gesunder Familie, hat selbst keinerlei schwere Krankheiten durchgemacht. Die Hautveränderung, die er darbietet, ist schon in frühester Kindheit an ihm bemerkt worden und hat ihm keinerlei subjektive Beschwerden verursacht; erst seit etwa einem Jahre kommt es am Rumpfe häufiger zu „Vereiterungen", die vordem fast nie beobachtet wurden.

Bei dem sonst völlig gesunden, kräftigen Patienten fand sich eine Hautaffektion, die sich vollkommen auf die rechte Körperhälfte beschränkte — mit Ausnahme eines schmalen Striches in der Lumbalgegend, der in noch genauer zu beschreibender Weise ein wenig über die Wirbelsäure nach links hinübergriff.

Die genauere Topographie der Erkrankung ist auf den Skizzen 1 und 2 schematisch fixiert worden.

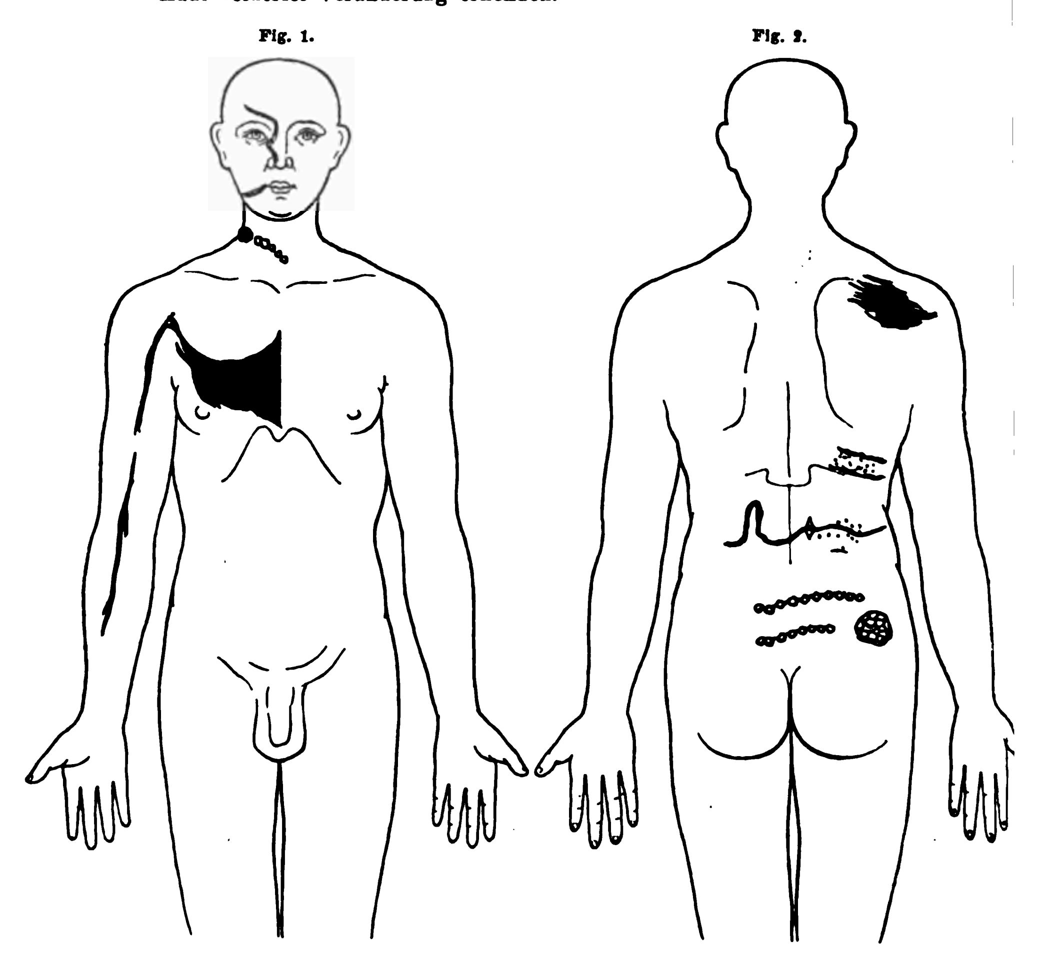
Demnach handelt es sich um eine Hautaffektion, welche die folgende eigentümliche Anordnung aufweist:

An der rechten Gesichtshälfte zieht ein außerordentlich schmaler bräunlicher Strich, der etwa $4^1/_2$ *cm* über der äußeren Lidkommissur, also nahe der Stirn-Haargrenze beginnt, leicht gebogen zum inneren Lidwinkel herab, folgt von da in ununterbrochener Fortsetzung dem Kontur der Orbita nach abwärts und außen eine kleine Strecke weit und biegt dann wieder zur Nase herüber, wo er am Ansatze des Nasenflügels endet.

Ein zweiter, eben so feiner Strich verläuft fast völlig gerade vom rechten Mundwinkel aus in der Verlängerung der Mundspalte nach außen gegen den Kieferwinkel zu. Dieser Strich hat eine Länge von 6 *cm*.

Ein anderer gleichartiger Strich liegt an der Beugeseite des rechten Arms. Er beginnt distal etwas oberhalb der Grenze zwischen mittlerem und oberem Drittel des Vorderarms und steigt leicht gebogen nach oben bis gegen das Schultergelenk. In ihrem Verlaufe am Oberarm ist diese Linie auf kurze Strecken unterbrochen; an diesen freien Stellen läßt die Haut keinerlei Veränderung erkennen.

Fig. 1. Fig. 2.



Die polygonal markierten Eruptionen entsprechen der Topographie der lichenartigen Affektion des Patienten (conf. Krankengeschichte!)

Unmittelbar an den eben beschriebenen Strich schließt sich ein großer, auf der Brust gelegener Herd an, der ungefähr Dreiecksgestalt besitzt. Der obere Schenkel dieses Dreiecks, der bis zur Medianlinie herüberzieht, verläuft sanft nach unten eingebogen, erreicht aber in der Mittellinie wieder die Höhe des Ansatzes der ersten Rippe. Die mittlere Grenzlinie des Herdes zieht genau median auf dem Sternum nach abwärts bis zum Ansatze des Processus xiphoides, die etwas gekrümmte Verbindungslinie dieses Endpunktes mit dem humeralen Endpunkte verläuft unmittelbar über der Mammilla nach oben außen.

Am Rücken des Patienten findet sich — ebenfalls rechtsseitig — ein etwas breiteres Band, nach oberer Grenze und Verlaufsrichtung etwa dem unteren Kontur der Spina scapulae entsprechend; dieses Band setzt median etwa 3 *cm* von den Wirbeldornen entfernt an und erreicht distal eben noch den Oberarm.

Darunter finden sich zwei parallele feine Striche von 10 resp. 12 *cm* Länge genau im Verlaufe des 8. und 9. Intercostalraums, die ebenfalls von der Spinallinie mehrere Zentimeter entfernt bleiben. Zwischen diesen Strichen ist eine größere Anzahl von isoliert stehenden punktförmigen Effloreszenzen eingestreut.

Endlich zeigt sich in der oberen Lumbalgegend ein sehr langer Strich, der im groben den horizontalen Verlauf einhält, aber doch mäßig gebogen verläuft und über die Spinallinie nach links hinübergreift. Hier steigt er sehr steil nach oben, um in scharfem Knick nach abwärts umbiegend zu enden. Auch in der Umgebung dieses Strichs finden sich noch vereinzelte Effloreszenzen in ziemlicher Zahl.

Ihrer Art nach stellt die so verteilte Hautaffektion im wesentlichen nichts anderes dar, als eine Unzahl feinster Comedonen mit schwarzen Köpfchen, die außerordentlich fest in der Haut sitzen, so daß es nur an den wenigsten gelingt, den Pfropf herauszudrücken. Die Affektion setzt sich, so weit sie das Gesicht betrifft, ausschließlich aus solchen Elementen zusammen.. Am Arme und am Rumpfe finden sich auch voluminösere typische Comedonen, die leichter zu exprimieren sind. Wo die Affektion sich zu größeren Herden zusammengereiht hat, also speziell an der Brust und über der Skapula, zeigt sich an verschiedenen der Effloreszenzen auch das Bild der Follikulitis und Perifollikulitis mit mäßiger Eiterung, wie man es bei der Acne vulgaris zu sehen gewohnt ist. Auch irreguläre Narbenbildungen existieren zwischen solchen Eiterherdchen und den Comedonen.

Am ausgesprochensten und stärksten sind alle diese Manifestationen an der Brust. Hier zeigt sich noch eine weitere Komplikation in Gestalt schlaffer Atheromsäckchen. Manche derselben sind nicht völlig geschlossen und entleeren auf Druck eine schmierig-talgartige, aber etwas dünnflüssigere Masse, die an einem Teil dieser Cysten aus mehreren Öffnungen hervorquillt.

Wir hatten Veranlassung auch auf das Vorhandensein unkomplizierter Doppelcomedonen zu achten; solche waren nicht nachzuweisen.

Die örtliche Beziehung zwischen Narbenbildungen, Atheromen und Eiterung ist unverkennbar; die Polymorphie der Hauteruption steht im Verhältnis zur flächenhaften Ausdehnung des Krankheitsprozesses. An den rein linearen Manifestationen des Gesichtes fehlt sie vollkommen.

Zu erwähnen ist noch, daß sich am Rumpfe und Arme zwischen den Comedonen zerstreut vereinzelte derbere, bräunliche, wenig voluminösere, leicht erhabene Pfröpfe unterscheiden ließen, die zu exprimieren waren, und aus einer härteren, ziemlich homogenen hornigen Masse bestanden. Nach der Expression solcher Effloreszenzen blieb ein ziemlich tiefer, klaffender Kanal, um dessen Mündung herum die Zeichen perifollikulärer Entzündung fehlten. Solche Effloreszenzen sind besonders am Rücken deutlich; sie fühlen sich rauh, reibeisenartig an.

Der Kranke versicherte mit größter Bestimmtheit, daß sich die schwarzen Punkte auf seiner Haut seit der Kindheit gleichartig und unverändert erhalten hätten, wenn auch vielleicht gelegentlich einmal eine kleine Pustel entstanden sei. Erst seit etwa einem Jahre — etwa seit dem Auftreten des Schnurrbarts — ist die Vereiterung am Rumpfe stärker zu Tage getreten.

Wir notierten endlich am Nacken des Patienten die Erscheinungen einer herdweisen Lichenifikation mit deutlicher Ausprägung der gröberen Hautfelderung, aber ohne Bildung isolierter charakteristischer Lichen-Papeln. Diese Veränderung besteht nach der Meinung des Kranken ebenfalls erst kürzere Zeit; sie verursacht ihm ebenso wenig subjektive Beschwerden wie die oben geschilderte Affektion.

Im übrigen findet sich an der Haut des Patienten nichts auffälliges. Ich hebe besonders noch das Fehlen eines anormal starken Lichen pilaris an den Prädilektionsstellen hervor.

Auf der Wangenschleimhaut fällt rechtsseitig eine große Anzahl gelblicher Einlagerungen auf, die in zwei parallelen Reihen angeordnet vom Mundwinkel bis gegen den Kieferwinkel ziehen. Es handelte sich um den typischen Befund von Talgdrüsen in der Mundschleimhaut, bei dem es im vorliegenden Falle gewiß bemerkenswert bleibt, daß er sich bei einem jugendlichen Individuum fand, ohne irgendwelche erforschbaren Reizmomente (Rauchen, schlechtes Gebiß usw.) und daß es sich um eine ausschließliche Entwicklung auf der rechten Seite handelte, wobei die Übereinstimmung der Verlaufsrichtung mit derjenigen der Dermatose an der äußeren Gesichtshaut sehr auffällig hervortrat.

Die Untersuchung der inneren Organe wie des Nervensystems ergab keinerlei pathologische Befunde. Keine somatischen Degenerationszeichen.

Eine Behandlung der Hautaffektion mit Salizylseifenpflastern usw. hatte keinen Erfolg. Der Patient entzog sich bald der weiteren Beobachtung.

Erst im März 1905 habe ich den Patienten wieder gesehen. Er gab an, daß sich in der Zwischenzeit das Krankheitsbild in keiner Weise

geändert hätte, und in der Tat war die oben geschilderte Affektion an den alterkrankten Stellen sich im wesentlichen durchaus gleich geblieben. Lokalisation und Ausdehnung waren noch dieselben, höchstens daß die Unterbrechung innerhalb des Striches am rechten Oberarm etwas an Länge gewonnen hatte, und daß der große Herd auf der Brust ebenfalls in seinem oberen äußeren Anteil etwas verkleinert schien. Das hing, wie die genauere Betrachtung zeigte, mit einer stärkeren Vernarbung zusammen, die sich an Stellen etabliert hatte, die früher mehr follikuläre Entzündungsherde und Retentionscysten gezählt hatten. Auch von diesen bestand aber noch eine große Zahl. Was also an Rückbildung und Weiterbildung des Prozesses eingetreten war, ordnete sich zwanglos dem alten Bilde unter. Hornpfröpfe waren wie früher an einzelnen Stellen zu finden.

Verschwunden war die Lichenifikation in der Nackengegend. Dafür fand sich jetzt in der Halsgegend ein Strich, der vorne unten in der Medianlinie begann und schräg nach oben außen in der Richtung des rechten Musc. Sterno-Cleido-mastoideus zog; er mündete an der seitlichen Halspartie in einer rundlichen, etwa markstückgroßen Plaque. Diese neue Eruption unterscheidet sich in ihrem Aussehen ganz wesentlich von der bisher geschilderten; sie setzt sich aus isolierten, aber dicht gedrängten, kleinen polygonalen gedellten und glänzenden Papelchen von schwach rötlicher Färbung zusammen, die sich mäßig rauh anfühlen und von denen ein Teil eine minimale Schuppung aufweist. Zwei analog zusammengesetzte Striche ziehen einander parallel quer über die Sakralgegend; sie überschreiten die Mittellinie nach links um mehrere Zentimeter (etwa um ebensoviel wie der unterste Streifen der alten Eruption). Isoliert findet sich außerdem in der rechten Glutaealgegend ein großer rundlicher Herd, dessen Elemente gleichfalls die letztgeschilderten Papelchen darstellen. Es kann in aller Kürze gesagt werden, daß alle diese neu aufgetretenen Eruptionen, die bei Abschluß der Arbeit noch unverändert weiter bestehen, durchaus dem Aussehen eines Lichen ruber planus entsprechen. Hervorzuheben ist dabei allerdings das völlige Fehlen des Juckreizes, die Kombination mit der alten Hautaffektion und die der letzteren zu vergleichende Art der Anordnung in Strichformen.

Daraus können für die Beurteilung der zuletzt aufgetretenen Eruption wie des gesamten Krankheitsbildes wohl gewisse Schwierigkeiten erwachsen.

Gerade deshalb möchte ich, um die Besprechung nicht von vorneherein allzu sehr zu komplizieren, bei der Analyse des Falles mich zunächst auf den Befund unserer ersten Beobachtungsperiode beschränken, der ja längere Zeit isoliert fortbestand. Erst zum Schlusse möchte ich dann auf die später aufgetretenen lichenartigen Veränderungen zurückkommen, um zu sehen, ob diese unsere Deduktionen betreffs des älteren Hautleidens modifizieren oder bestätigen, und ob umgekehrt die lichenartige Affektion gerade durch den Bestand neben

jener älteren Hauterkrankung in ein besonderes Licht gerückt wird.

Vergleichen wir also das Krankheitsbild, so wie es im Jahre 1902 bestand, mit den von Selhorst und Thibierge publizierten Fällen des Naevus acneiformis, so findet sich keine wesentliche Differenz. Denn der Umstand, daß in unserem Falle eine strichförmige Entwicklung vorherrschte, in den beiden anderen Beobachtungen mehr eine herdweise Anordnung bestand, bedeutet ebenso wenig einen fundamentalen Unterschied, wie der Umstand, daß bei unserem Patienten die Existenz einzelner Hornpfröpfe auf einen komplizierenden akzessorischen Zustand hinwies, der in den beiden anderen Fällen fehlte. Wir haben im großen und ganzen vielmehr eine außerordentliche Übereinstimmung zu betonen, sowohl in der Art der Erkrankung wie in ihren hervorstechendsten Lokalisationseigentümlichkeiten wie in ihrem zeitlichen Bestande. Gemeinsam ist den drei Beobachtungen der wesentliche Charakter der Affektion, die sich als multiple Comedonenbildung darstellt, zu der — augenscheinlich sekundär — Veränderungen im Sinne der Bildung von Retentionscysten und Einschmelzungsprozessen hinzugetreten sind. Von unserem Patienten war mit Bestimmtheit zu erfahren, daß diese letzteren Erscheinungen ursprünglich fehlten; ebenso war es bei dem Patienten von Thibierge. Auch Selhorst hat sich ganz kurz dahin geäußert, daß die Ulzerationen nur als sekundäre untergeordnete Erscheinungen aufzufassen wären. Thibierge ventiliert auch die Frage, ob als Grund für die Entstehung der Geschwüre nicht etwa eine lokale Assoziation der Comedonenbildung mit einem andersartigen, speziell tuberkulösen Prozeß betrachtet werden dürfte, und weist eine solche Annahme als unwahrscheinlich zurück. Tatsächlich hat sich in keinem der drei Fälle irgend ein Anhalt für das Bestehen einer Tuberkulose ergeben, und ganz abgesehen davon, daß es im höchsten Grade sonderbar wäre, wenn in allen drei Fällen eine derartige zufällige Komplikation mit Tuberkulose aufgetreten wäre, die sich ausschließlich auf den Boden einer akneartigen Hauterkrankung beschränken sollte, entspricht die Affektion in ihrem Gesamtbild durchaus nicht jenen Formen, die wir als akneartige Manifestationen der Hauttuberkulose kennen (cf. Bettmann (3). Andererseits meinte schon Thibierge (2), daß jene Bildung von „Pseudogummen" das Resultat einer natürlichen Entwicklung oder einer banalen Komplikation des Grundprozesses darstelle, die durch ubiquitäre Eitererreger veranlaßt sein könnte, so daß also die verschiedenen Läsionen des uns hier interessierenden Krankheitsbildes trotz ihres differenten Aussehens zu

ein und demselben Prozesse gehörten und damit einen besonderen klinischen Typus repräsentierten.

Diese Annahme der engeren Zusammengehörigkeit ist jetzt umso plausibler, als wir seither in der Chlorakne ein Krankheitsbild genauer kennen gelernt haben, das sich zunächst als multiple Comedonenbildung charakterisiert, auf deren Boden sekundär, und zwar unter Umständen erst nach mehrjährigem Bestande, Retentionscysten der Talgdrüsen und dazu außerdem in einzelnen Fällen auch Symptome entstehen, die ihrem Aussehen nach durchaus dem multiplen Skrofuloderma und den „Gommes scrophuleuses" gleichen. Herxheimer (4) hat einen derartigen Fall ausführlich beschrieben; ich selbst habe seitdem noch entsprechende Befunde in geringerer Intensität bei mehreren Kranken mit alter Chlorakne gesehen. Hervorhebung verdient meines Erachtens noch der Umstand, daß auch ganz analoge braun-rötliche Hornpfröpfe, wie ich sie vereinzelt bei unserem hier beschriebenen Kranken fand, im Symptomenbilde der Chlorakne von mir beobachtet wurden (5).

Trotz alledem kann eine klinische Beziehung des uns hier interessierenden Krankheitsbildes zur Chlorakne nicht gefunden werden. Der Mangel jener Voraussetzungen, welche die Chlorakne provozieren, andererseits das Bestehen der Affektion seit frühester Kindheit und dazu die auffällige halbseitige Lokalisation in Streifen oder größeren Herden schließen jede Verwechselung aus.

Unsere Affektion stimmt auch nicht mit jenen Erkrankungen überein, die von englischen Autoren als „Grouped comedons" bezeichnet wurden und die wir sowohl wegen ihrer auffälligen Verteilung auf der Haut, wie ihres Auftretens in früher Kindheit zu berücksichtigen haben. Von R. Crocker (6), Caesar (7), Thin (8), Wetherell (9) u. a. sind derartige Fälle beschrieben worden. Allein die Lokalisation wie die Entstehung derartig gruppierter Mitesser erscheint doch von äußerlichen Momenten beherrscht, die Affektion beschränkt sich wesentlich auf das Gesicht, eine strichförmige Anordnung ist in keinem Falle beobachtet, Weiterbildungen wie beim „Naevus acneiformis" sind nicht beschrieben. Immerhin kann vielleicht der „Naevus acneiformis" zu einer Revision derartiger Comedonenbildungen von besonderer Verteilung anregen.

Der „Naevus acneiformis" unterscheidet sich von allen bekannten Typen der Mitesser-Bildungen.

In unserem speziellen Falle lenkt die Existenz der beschriebenen Hornpfröpfe die differentialdiagnostischen Erwägungen noch nach anderen Richtungen. Wir haben dabei nochmals hervorzuheben, daß diese Gebilde nur einen untergeordneten, auf eine geringe Minderzahl von Effloreszenzen beschränkten

Nebenbefund darstellten, der aber im Gegensatz zur reinen Comedonenbildung und ihren sicheren Folgeerscheinungen noch eine weitere Fülle akneiformer Eruptionen und speziell follikulärer Verhornungsprozesse in Betracht ziehen läßt. Auf die Überzahl derartiger Erkrankungen brauche ich allerdings nicht ausführlicher einzugehen; von einer Verwechselung speziell mit den Effloreszenzen des Lichen ruber oder der Pityriasis rubra pilaris konnte nicht wohl die Rede sein.

Wenn wir die Erscheinungen, die uns hier interessieren, als follikuläre Keratose auffaßten, so sei daran erinnert, daß der Begriff der Keratosis follicularis von den einzelnen Autoren sehr verschieden abgegrenzt wurde und daß klinisch ganz differente Zusammenordnungen von Symptomenbildern existieren, bei denen sich anatomisch eine follikuläre Keratose findet.

Das Brookesche Krankheitsbild der Keratosis follicularis contagiosa kommt für uns hier nicht in Betracht. Die genauere morphologische Analyse der Effloreszenzen dieser Affektion kann unterbleiben, wenn wir uns nur daran halten, daß es sich um eine Erkrankung handelt, die gleichzeitig („kontagiös") bei mehreren Kindern auftritt und eine Tendenz zu rascher Heilung besitzt. Eher wäre noch an die Dariersche Krankheit zu denken, bei der als Teilerscheinung ähnliche Hornpfröpfe wie in unserem Falle auftreten. Auch auf die Verteilung der Effloreszenzen in einzelnen Fällen („Keratosis follicularis punctata et striata" — Neisser) mag verwiesen werden, wie auf die notwendige Annahme kongenitaler Voraussetzungen in einem großen Teil der Beobachtungen. Demgegenüber ist es aber wohl überflüssig, im Detail die weitgehenden Verschiedenheiten aufzuführen, welche das Gesamtbild der Darierschen Krankheit dem von uns erhobenen Befunde gegenüber aufweist. Nebenbei haben wir bei der Darierschen Krankheit ein Hauptgewicht auf den spezielleren mikroskopischen Befund zu legen. Einer gewissen Verwirrung gegenüber, die der Lehre von der Darierschen Krankheit droht, möchte ich wenigstens meinen Standpunkt dahin präzisieren, daß ich die Diagnose dieser Affektion unter allen Umständen ablehnen würde, wenn sich nicht mikroskopisch reichlich die typischen „Corps ronds" und „Grains", entsprechend der klassischen Beschreibung Dariers, fänden, während umgekehrt das Vorkommen vereinzelter derartiger Gebilde an sich noch nicht als Beweis der Darierschen Krankheit gelten kann. Es wird notwendig sein, bei der Besprechung unseres histologischen Befundes kurz auf diese Erkrankung zurückzukommen.

Als lineäre Ichthyosis, follikuläre Ichthyosis sind zum Teil Affektionen beschrieben worden, deren typische Effloreszenzen eine mehr oder minder große Ähnlichkeit mit

den von uns gesehenen Hornpfröpfchen besitzen und denen histologisch Verhornungsanomalien zu Grunde liegen, die wesentlich die Follikel beteiligen, ohne sich allerdings immer ausschließlich auf diese zu beschränken. Ganz abgesehen davon existiert in solchen Fällen nicht die Kombination mit der systematisierten Comedonenbildung. Sie gehören in das Gebiet der Naevi. Aber schon deshalb wäre es wieder von Bedeutung, wenn unser Krankheitsbild Beziehungen zu ihnen ergäbe.

Sie sind verschieden in der Ichthyosis pilaris, Keratosis pilaris, derjenigen Affektion, die wir als Lichen pilaris zu bezeichnen pflegen. Auch dieser Erkrankung liegen follikuläre Verhornungsprozesse zu Grunde, deren histologisches Bild uns noch beschäftigen soll. Für die klinische Unterscheidung vor unserem Befunde kommt die Lokalisation und vor allem das genauere Verhalten der Horntrichter in Betracht, deren Inhaltsmasse aus einem unregelmäßigen, zusammengebackenen, bröckeligen, weniger homogenen und schwieriger exprimierbaren Konglomerate besteht. Im Trichter steckt häufig ein atrophisches und zusammengekrümmtes Haar. Aus den histologischen Details der Erkrankung interessiert uns hier besonders die Tatsache, daß eine Kombination der Keratosis pilaris mit einer perifollikulären Entzündung existiert und daß auch eine narbenbildende Form der Keratosis follicularis (von Giovannini) beschrieben worden ist. Damit ergibt sich eine Annäherung an die Acne cornea.

Man wird am meisten dazu neigen, für die Verhornungsanomalie in unserem Krankheitsbild eine derartige Bezeichnung zu wählen. Unter dem Namen „Acne cornea", Acne keratosa" und ähnlichen Bezeichnungen sind recht verschiedenartige und seltene Dinge beschrieben worden. Nach den genaueren Studien französischer Autoren blieben davon zwei Typen von Krankheitsbildern übrig.

1. Der Typus Hardy.

Bei dieser Form finden sich rauhe intrafollikuläre Hornpfröpfe, die sich aus den Drüsenmündungen ziemlich leicht herausdrücken lassen. Sie kommen im Einzelfalle in sehr verschiedener Zahl und Anordnung vor, weniger im Gesichte, aber auch an Rumpf, Extremitäten und besonders in der Gesäßgegend und am Nacken. Die Affektion verläuft außerordentlich chronisch und trotzt der Behandlung. Sie tritt mit etwas größerer Häufigkeit bereits im jugendlichen Alter auf.

Nach den anatomischen Untersuchungen von Leloir und Vidal (10) handelt es sich im wesentlichen um eine Folliculitis mit beträchtlicher Verdickung der Hornlager des Follikels. Die Erkrankung ist nach der Auffassung dieser Autoren für den normalen Haarfollikel dasselbe, was der Comedo für den

normalen Talgfollikel bedeutet. Touton (11) hat die Unklarheit dieser Behauptung zu Genüge kritisiert. Vielleicht wollten Leloir und Vidal sagen, daß sich die Acne cornea vorwiegend an solchen Follikeln findet, die schon normalerweise mit einer kleinen Talgdrüse ausgestattet sind, bei denen also diese letztere nur eine nebensächliche Rolle spielt.

Der zweite Typus der Acne cornea (Acné cornée exanthématique — Thibierge) ist zuerst als Acné kératique von Tenneson und Leredde (12) beschrieben worden. Auch bei dieser Form handelt es sich um intrafollikuläre, leicht exprimierbare Hornpfröpfe, bei denen eine Anordnung in Plaques von rundlichen Formen, die bei großer Ausdehnung des Prozesses zu polycyklischen Flächen zusammenfließen, als wesentlich hervortritt. Prädilektionsstellen sind Rumpf und Gesäßgegend. Es handelt sich um eine Affektion, die sich besonders bei jungen Leuten findet und meist innerhalb mehrerer Monate ohne Neigung zu Rezidiven abheilt. Anatomisch handelt es sich auch bei dieser Form nach Leredde um eine Verdickung der Hornschichten des Follikels; daneben finden sich perifollikuläre Ansammlungen von Wanderzellen.

Bei dieser Erkrankung ist die Koinzidenz mit Seborrhoe, Comedonen, Pusteln, Atheromen, Acne vulgaris beschrieben. Ein Fall von Hallopeau und Jeanselme (13) zeichnete sich gerade durch seine Mischung mit Entzündungserscheinungen und Narbenbildungen aus.

Während Thibierge (14) diese Erkrankungsform der Akne anreiht, rechnet er den erstbeschriebenen Typus den follikulären Keratosen zu. Touton (11) dagegen kommt in seiner zusammenfassenden Kritik darauf hinaus, daß die Acne cornea im ganzen in das Gebiet der Keratosen gehöre. Somit ergibt sich eine gewisse Annäherung an den Lichen pilaris.

Unser Befund nun stimmt, soweit es sich um die klinischen Merkmale handelt, mit keinem der beiden Typen völlig überein. Er nähert sich seiner Art nach aber zweifellos der ersten, Hardyschen Form der Acne cornea, mit der er auch die Verteilung und die Hartnäckigkeit teilt. Daneben zeigt er aber jene Mischung mit anderen Eruptionsformen, wie sie beim zweiten Typus der Acne cornea gesehen worden sind.

Wenn also schließlich einzelne Elemente des von uns geschilderten Krankheitsbildes eine Beziehung zu follikulären Keratosen nahe legen, so ist darum die Angliederung an irgend einen derartigen Typus unmöglich.

Halten wir daran fest, daß das Krankheitsbild, mit dem wir uns hier beschäftigen, im wesentlichen klinisch durchaus als eine multiple Comedonenbildung mit partiell hinzutretenden sekundären Veränderungen von vorwiegend entzündlicher Natur

imponiert, so ergibt sich daraus ein genügender Grund, die Affektion als „akneiform“ zu bezeichnen. Die Eigenart des Krankheitsbildes liegt aber nicht in der Erscheinungsform der Effloreszenzen, sondern in dem Bestand seit frühester Kindheit und in der halbseitigen Entwickelung, wie der genaueren territorialen Abgrenzung auf der Haut. Daß gerade diese Charaktere zu der Auffassung geführt haben, es handele sich um eine Naevus-Form, die der Gruppe der harten Naevi („Naevi unius lateris“, „Nerven-Naevi“) anzureihen wäre, erscheint nur natürlich. Über diese nächste Aufstellung hinaus trennen sich aber die Anschauungen der Autoren.

Selhorst (1) stellt die keineswegs erwiesene Vermutung auf, daß die Ursache der akneartigen Läsionen in einer Ernährungsstörung der Epidermis liege, die zu mangelhafter Keratinisierung geführt habe. Diese sei das Resultat einer abnormen Entwickelung der Zellen des Rete Malpighi und stände wahrscheinlich unter dem direkten Einflusse trophischer Nerven. Deshalb möchte Selhorst die Erkrankung in dieselbe Kategorie rechnen wie andere nervöse Erkrankungen der Haut, für die er als Beispiele die Hemiatrophia facialis, die „glossy skin“, den Naevus und das Papilloma unius lateris und speziell den Herpes zoster anführt und er glaubt, gerade aus Analogie mit dem Zoster bei der geschilderten Affektion auf eine Trophoneurose schließen zu dürfen, die zu den Erkrankungen zu stellen wären, die speziell von entzündlichen Vorgängen in den hinteren Spinalwurzeln abhängen.

Selhorst wählt die Bezeichnung Naevus, weil es sich um eine benigne, langsam sich entwickelnde Neubildung der Haut embryonalen Ursprungs handele. Seine Mitteilung scheint mir nicht genügendes Beweismaterial für diese an sich gewiß ernsthaft zu diskutierende Behauptung geliefert zu haben.

Thibierge (26) dagegen, der die Bezeichnung Naevus ebenfalls wegen des kongenitalen Bestehens akzeptiert, drückt sich weit vorsichtiger dahin aus, daß die Anordnung zweifellos irgendwelcher anatomischen Besonderheit entspreche; diese zu spezifizieren, sei aber verfrüht. Aber Thibierge betont, daß kein Nervenverlauf, soweit er bisher bekannt sei, Superposition mit einer so bizarren Läsion zeigen könne und er begnügt sich dabei, die Eigenart dieses Naevus darin zu finden, daß in den kongenital modifizierten Drüsen die Sebum-Sekretion zur Comedonenbildung geführt habe.

Allein die Grundfrage, ob ein Krankheitsbild von den geschilderten Charakteren überhaupt ohne weiteres als Naevus aufgefaßt werden dürfe, ist bei aller Dehnbarkeit, welche die Bezeichnung des Naevus allmählich erfahren hat, nicht schlank-

weg zu bejahen. In Frage kommen: die Art der Erkrankung, ihr zeitliches Auftreten, ihr Sitz.

Die Lokalisation an sich allein stellt das mindest wichtige Argument zu Gunsten der Naevus-Diagnose dar; denn sowohl die Halbseitigkeit, wie ein Auftreten in Strich- und Bandformen und die auffällige Beschränkung auf besondere Hautterritorien findet sich in einzelnen Fällen der verschiedensten Hautaffektionen (Ekzem, Psoriasis, Lichen ruber, Sklerodermie, Syphilis), sie ist typisch für den Herpes zoster, kurz, wenn sie auch gerade bei vielen Naevis auffällig in Erscheinung tritt, so kann sie doch kein unterscheidendes Merkmal abgeben. Umgekehrt fehlt die Besonderheit der Lokalisation einer großen Anzahl der Naevi. Auch das Hervortreten im allerfrühesten Alter genügt nicht für die Diagnose des Naevus, man müßte sich denn auf den unberechtigten Standpunkt stellen, jede beliebige Hautaffektion, nur weil sie alsbald nach der Geburt zum Vorschein gekommen wäre, als Naevus zu definieren. Auch die gemeinsamen Charaktere der eigenartigen Anordnung und des frühzeitigen Auftretens gestatten nicht die Naevus-Diagnose. Es bliebe auch dann noch nicht ausgeschlossen, daß im gegebenen Falle eine rein entzündliche Affektion als Naevus bezeichnet würde und die Verwirrung wäre um so größer, als mit der Aufstellung der „tardiven" Naevi, die sich erst im späteren Kindesalter oder in der Pubertät zeigen, das kongenitale Hervortreten gar nicht mehr als integrierende Voraussetzung für die Annahme eines Naevus festgehalten wird. Maßgebend für die Klassifikation einer Hautanomalie als Naevus bleibt also vor allem die Art der Alteration.

Es empfiehlt sich, die Definition möglichst weit und dehnbahr zu fassen, wenn überhaupt an eine Einordnung des „Naevus acneiformis" unter die Naevi gedacht werden soll.

„Unter Naevi verstehen wir circumscripte Mißbildungen der Haut und der angrenzenden Schleimhäute, die in einem Gewebsüberschuß über das Normale bestehen und die entweder bei der Geburt manifest sind oder die sich im weiteren Leben entwickeln, die aber wohl in ihrer ganzen Wesenheit der eigentlich kongenitalen vollständig analog sind." [Jadassohn] (15). Unna (16) definiert die Naevi als hereditär veranlagte oder embryonal angelegte, zu verschiedenen Zeiten des Lebens sichtbar werdende und äußerst langsam sich entwickelnde, durch Farbe oder Form der Oberfläche auffallende, umschriebene, kleinere Mißbildungen der Haut, wobei die Neubildung einen, mehrere oder alle Bestandteile der Haut betreffen kann (Kothe) (17). Diese letztere Formulierung des Naevusbegriffes erschien angebracht mit Rücksicht auf Jadassohns Einteilung der Naevi in Gewebsnaevi, die sich aus einfachen

Gewebsbestandteilen zusammensetzen und in Organ-Naevi, bei welchen die abnorme Lagerung, Vermehrung und Vergrößerung von Organen das wesentliche des Aufbaues ausmachen. Eine entsprechende Einteilung ist die von Hallopeau und Leredde; sie unterscheiden einfache und assoziierte Naevi und rechnen zur letzteren Gruppe die multiplen Neurofibrome, die systematisierten Naevi, das Adenoma sebaceum, die Knäueldrüsengeschwülste und das Syringocystadenom.

Von derartigen „Organ"-Naevis gewinnen für uns besonderes Interesse jene Bildungen, die ihren Ausgang von den Haar-Talgfollikeln nehmen. Unter ihnen ist keine, die eine genügende klinische Ähnlichkeit mit dem Naevus acneiformis besäße und wir brauchen deshalb zunächst auf die Streitfrage, ob echte Geschwulstformen, zumal wenn sie im späteren Alter auftreten, noch unter den Naevusbegriff fallen können, gar nicht einzugehen. Denn selbst wenn wir die Existenz der Organ-Naevi als notwendige Voraussetzung gelten lassen, ergibt es sich, daß das Krankheitsbild des sogenannten Naevus acneiformis, soweit wir es klinisch nennen gelernt haben, nicht zu einer Angliederung an die Muttermäler berechtigt. Denn für den Naevus bleibt allemal die Gewebsneubildung, der Gewebsüberschuß, maßgebend. Bei jener multiplen Comedonenbildung handelt es sich aber um eine Erkrankung der Follikelausführungsgänge, bei der wir keinen Anhalt für eine Vermehrung oder Vergrößerung von Organen gewinnen konnten. Die Comedonenbildung stellt vielmehr eine Ausscheidungsanomalie dar, bestehend in einer Retention von Hauttalg und Hornzellen. Daß irgend eine Mißbildung der Talgdrüsen oder der Haaranlagen selbst im Spiele wäre, ließ sich nicht erweisen. Die sekundären entzündlichen Prozesse, die Bildung der Retentionscysten, die abnormen Verhornungsvorgänge im Follikel, auf die wir zu verweisen hatten, liefern unter keinen Umständen ein Argument zu Gunsten der Annahme eines Naevus. Somit wäre eine solche Klassifizierung nach der klinischen Analyse in den bisher beschriebenen Fällen des „Naevus acneiformis" nur dann gerechtfertigt, wenn es sich um eine Entwickelung von Talgdrüsen oder Follikeln an abnormer Stelle handelte. Dies ist ein Gesichtspunkt, der meines Erachtens beispielsweise generell für die Talgdrüsen der Mundschleimhaut diskutiert werden kann; unser Fall gibt uns direkte Veranlassung, dieser Frage näher zu treten.

Allerdings möchte ich an dieser Stelle nicht auf die ziemlich umfangreiche Literatur ausführlicher eingehen, die sich seit einigen Jahren über die Talgdrüsen der Mundschleimhaut angesammelt hat. Es ist festgestellt worden, daß jene Gebilde zwar einen häufigen, aber keineswegs so regelmäßigen Befund

darstellen, daß man sie nicht als etwas Abnormes anzusprechen hätte, und sie wären ihrem Sitze nach wohl den Organ-Naevis zuzurechnen, wenn sich ihre kongenitale Anlage erweisen ließe. Über diesen Punkt gehen die Ansichten auseinander.

Delbanco hat die Gebilde zunächst als Naevi angesprochen; ein Standpunkt, dem auch ich (19) mich anschloß. Heuss (20), Zander (21), Kothe (17) u. a. wendeten sich gegen eine solche Auffassung. Heuss (20) nimmt eine postembryonale Entwickelung der Gebilde an; aus Serienschnitten ergab sich ihm das Bild einer Herausentwickelung aus der Stachelzellenschicht der Schleimhaut, nicht das eines Auswachsens vorgebildeter abgetrennter Keime in der Schleimhaut oder dasjenige eingestülpter, verirrter Keime, mit denen ursprünglich Audry (22) rechnen wollte. Zander teilt vollkommen die Ansicht von Heuss, nur daß er nicht wie dieser eine primäre Wucherung der Stachelschicht annimmt, sondern eine Beteiligung aller Schichten des Schleimhautepithels in der Weise, daß sich an einer vorher intakten Schleimhautstelle das ganze Epithel einzustülpen beginnt und so die Drüse bildet, wobei die einzelnen Zellschichten Veränderungen erleiden.

Akzeptiert man die oben wiedergegebene weite Fassung der Naevus-Definition, so wird der ganze Streit bis zu einem gewissen Grade überflüssig. Ich unterschreibe vollkommen die dahingehenden Ausführungen Delbancos: „Auch wenn man annehmen will, daß die Talgdrüsen der Mundhöhle keine präformierten (d. h. bei der Geburt bereits ausgebildeten) Organe darstellen, sondern daß sie erst postembryonal sich neu entwickeln, so kommen wir doch nicht um das Zugeständnis herum, daß eine angelegte Differenzierungsmöglichkeit des Epithels mitgebracht wird, die normaler Weise dem Mundhöhlenepithel fremd ist.“

Gründe, die Heuss (20) gegen die Naevusnatur anführt, wie die späte zeitliche Entwicklung der Gebilde, die Existenz funktionierender, Talg produzierender Drüsen (im Gegensatz zu Adenomen), lassen bei der früheren Fassung der Naevusdefinition Gegeneinwände zu. Auch die Rückbildung der Körnchen kann keinen entscheidenden Beweis im Sinne von Heuss liefern, namentlich nicht, da es sich nur um die klinische Beobachtung handelt. Es wäre zu zeigen, was an den betreffenden Schleimhautstellen sich mikroskopisch findet, wenn die Gebilde für den klinischen Nachweis verschwunden sind. Die Untersuchungen von Audry (23) und von mir (19) haben ja gezeigt, daß bei dem Hervortreten der Gebilde eine entzündliche Componente mitspielen kann. Hört der entzündliche Reiz auf, so kann es wohl leicht geschehen, daß die noch vorhandenen Drüsen wieder unsichtbar werden. In geeigneten Fällen kann

man sehen, daß die gelben Körnchen während einer Quecksilberkur aufs deutlichste hervortreten, hinterher aber wieder verschwinden und bei Wiederholung der Quecksilberbehandlung nach längerer Pause wieder zum Vorschein kommen. Der Beweis fehlt, daß im Stadium der Latenz die Drüsen auch für die genaue histologische Untersuchung verschwunden sein sollten.

Ich meine, daß man die Talgdrüsen der Mundhöhle als Gebilde, bei denen wir die angeborene Differenzierbarkeit indifferenter Zellen voraussetzen müssen, ohne weiteres der Naevus-Definition unterordnen dürfte, wenn sie als heterotope Gebilde gelten können, d. h. als solche, die normalerweise ihrem Fundorte fremd sind.

Aber auch diese Heterotopie wird bestritten. Kothe (17) z. B. setzt die Anwesenheit der Talgdrüsen in der Mundhöhle als normal voraus. Seiner Annahme muß ja gerade die Hypothese Delbancos (18), der auch ich mich anschloß, entgegenführen, wonach die Talgdrüsen der Mundschleimhaut noch innerhalb der Zone lägen, die ektodermalen Ursprungs sei, während die Epithelschicht des Darmrohres nicht als befähigt gelten kann, Organe vom Bau der Talgdrüsen zu produzieren. Die Möglichkeit der Umwandlung ektodermaler, an normaler Stelle gelegener Epithelzellen zu Talgdrüsenzellen hätte aber nicht Anspruch auf die Bezeichnung Naevus. Somit ist auch die Heterotopie jener Talgdrüsen, die meines Erachtens einen wesentlichen Grund für die Naevusbezeichnung liefern könnte, überaus strittig.

Ich mußte Veranlassung nehmen, auf alle diese Dinge einzugehen, da in unserem Fall sich jene Gebilde der Mundhöhle bei einem jugendlichen Individuum in auffällig einseitiger Lokalisation und neben einer „naevusartigen" Erkrankung der äußeren Haut fanden — also unter Voraussetzungen, unter denen eine Diskussion ihrer Bedeutung und ihrer Verbreitung für die Annahme eines Naevus gar nicht zu umgehen ist. Wir werden sehen, daß gerade der vorliegende Fall besondere Erwägungen bezüglich der Entwickelung jener Gebilde anschneiden läßt.

Mag man nun aber die Talgdrüsen der Mundhöhle mit Rücksicht auf die Annahme einer Heterotopie als Naevi ansprechen oder nicht, so ist für den „Naevus acneiformis" an der äußeren Haut die Voraussetzung eines Vorkommens von Talgdrüsen an abnormer Stelle nicht in Betracht zu ziehen. Alle jene Hautpartien, die der „Naevus acneiformis" in irgend einem der drei bekannten Fälle beteiligt hat, zeichnen sich normalerweise durch ihren Reichtum an Talgdrüsen aus und gerade Gesicht, Brust und Rücken werden zum Lieblingssitz der Comedonen und einer sich anschließenden Acne vulgaris.

Somit scheint das letzte klinische Argument zu Gunsten der Naevusnatur jener Affektion wegzufallen.

Allein eine einfache Überlegung führt doch zur Annahme des Naevus zurück. Denn wenn sich auch soweit aus den nächsten klinischen Gesichtspunkten heraus die Naevuseigenschaft jener Erkrankung nicht begründen ließ, so mußte es bei normalen anatomischen Voraussetzungen unerklärlich bleiben, warum das Leiden sich so überaus eigenartig lokalisierte. Will man annehmen, daß irgend welche mechanischen oder chemischen Reize die Sekretionsstörung bedingen, um die es sich handelt, so bedenke man, daß diese Reize bei den Patienten sich seit frühester Kindheit ständig nur dieselben auffälligen Hautstellen ausgesucht haben müßten. Speziell die lineäre Anordnung der Affektion ist dabei mehr noch als die Band- und Plaquesform in Erwägung zu ziehen. Wir können uns füglich nicht eine seit frühester Kindheit permanent oder intermittierend in so sonderbar gestalteten Linien ansetzende äußere Schädlichkeit vorstellen; es kann sich nicht um eine lineäre äußere Einwirkung, sondern nur um eine lineäre Reaktion auf eine äußere Schädigung handeln. Und dieselbe Überlegung fällt ins Gewicht, wenn eine von innen her wirkende, etwa durch die Zirkulation der Haut zugeführte Noxe in Betracht gezogen werden sollte. Denn auch dieser stände das gesamte Talgdrüsensystem zur Verfügung.

Diese Erwägungen führen notwendig zu der Annahme, daß in dem vom Naevus acneiformis befallenen Hautgebiete abnorme anatomische Voraussetzungen bestehen müssen. Sicheren Aufschluß konnte nur die histologische Untersuchung gewähren.

Für diese wurde dem Patienten ein ziemlich großes Hautstückchen excidiert, das den Streifen in der Lumbalgegend traf (markiert in Fig. 2). Unser Untersuchungsmaterial entstammt also einer Stelle, an der sich vorwiegend die reinen Comedonen, daneben ganz vereinzelt auch akneartige Effloreszenzen und hornige Pfropfe fanden.

Folgendes ist das Resultat der mikroskopischen Untersuchung, das in fortlaufenden Serienschnitten gewonnen wurde. Ich beziehe mich demgemäß auch nicht nur auf Bilder, wie sie die einzelnen Schnitte darboten, sondern vor allem auch auf die plastische Konstruktion, die sich aus der Zusammenlagerung der aufeinanderfolgenden Schnitte ergibt.

Die interfollikuläre Haut erscheint im großen und ganzen normal, sowohl was die gesamte Dicke, als auch das gegenseitige Verhältnis der einzelnen Schichten angeht. Keine abnormen Verhornungen. An der Papillenzeichnung nichts auffälliges; nur in unmittelbarer Nähe mancher Follikelmündungen neigen die Papillen eher zu stärkerer Entwickelung.

Über die tieferen Coriumschichten, die elastischen Fasern u. s. w. ist nichts besonderes zu sagen.

Auffällige Befunde zeigen nun die Haar-Talgfollikel und ihre nächste Umgebung. Haaranlagen existieren in großer Zahl, sie reichen fast ausnahmslos in ziemlich beträchtliche Tiefe hinab — bis zur Region der Knäueldrüsen und weiter. Meist sind letztere in großer Zahl in unmittelbarer Nähe des unteren Haardrittels zu finden.

Dem mittleren Drittel der Haaranlage sitzt eine wohlausgebildete mehrlappige Talgdrüse an, deren Zellen keine pathologische Veränderung verraten. Die Verfettung der zentralen Zellen ist deutlich.

Ein Musculus arrector fehlt.

Kein einziges Haar in dem erkrankten Bezirke besitzt eine wohlausgebildete, einfache Papille. An ihrer Stelle hat die äußere Wurzelscheide des unteren Haardrittels unregelmäßige Epithelauswüchse der verschiedensten Form gebildet, die nach allen Richtungen hin auseinanderstrahlen. Sie erscheinen zum Teil kolbig, zum Teil hirschgeweihartig verzweigt, sind im allgemeinen schräg nach abwärts gerichtet, enden aber auch zum Teil nach oben umgebogen. Manche der Wucherungen zeigen an ihrem peripheren Ende eine Art Einstülpung, die an Papillenbildungen erinnert, ohne daß irgendwo eine typische Papille zu stande gekommen wäre. Nach abwärts enden die Haare gewöhnlich mit einem lang ausgezogenen spitzen Epithelzapfen. Die geschilderten seitlichen Auswüchse, von denen einige wenige auch Hornzellen einschließen, entsprechen fast ausnahmslos dem unteren Haardrittel. Weiter aufwärts, also in der mittleren Haarregion, kommen nur wenige, kurze, kolbige Epithelauftreibungen vor. Die innere Wurzelscheide ist etwa bis zur Grenze des mittleren Haardrittels herab verfolgbar; in entsprechender Ausdehnung hat das Haar ein Lumen, das also dem unteren Drittel fehlt.

Keiner der Follikel beherbergt ein vollständiges Haar. In einigen wenigen findet sich in mäßiger Höhe ein Rudiment von Haarsubstanz, dem das Mark völlig zu fehlen scheint und das mehr oder minder deutlich eine Auffaserung erkennen läßt.

Wir haben es also durchweg mit Haaren im Kolbenstadium zu tun, bei denen es zu keiner Regeneration gekommen ist. Vielmehr findet sich statt dessen am unteren Haardrittel ein atypisches Auswachsen der äußeren Wurzelscheide, das gewiß etwas ungewöhnliches darstellt.

Vergleichsbefunde einer Proliferation der äußeren Wurzelscheide existieren allerdings in ziemlicher Zahl. Schon normalerweise besitzt die äußere Haarwurzelscheide Auswüchse, wie auf

Grund ausführlicher Untersuchungen Esoff betonte; von pathologischen Zuständen, in denen ihr Vorkommen erwähnt wurde, nenne ich den Lichen ruber und die senile Hautdegeneration (Neumann), die Prurigo (Derby und Gay), die Ichthyosis (Esoff), den angeborenen Haarmangel (Bettmann), die Keratosis pilaris (Giovannini). Die Wucherungen können schon bei diesen pathologischen Zuständen Grade erreichen, welche am normalen Haare nicht zu finden sind. Sie betreffen meist das mittlere Drittel des Haares oder die Ansatzstelle des Musculus arrector. Endlich s nd gewisse Geschwulstformen der Haut zu nennen: das Epithelioma adenoides cysticum (Brooke), gewisse Fälle des Adenoma sebaceum und vor allem das Trichoepithelioma multiplex (Jarisch). Gerade die letzte Affektion zeigt nach Jarischs (24) Beschreibung Bilder, die mit denjenigen unseres Falles sehr übereinstimmen, wenn sie auch graduell eine wesentliche Weiterentwicklung bedeuten.

Nun sind die letztgenannten Geschwulstformen als Naevi reklamiert worden. Dürften wir dieser Auffassung ohne weiteres folgen und in der geschilderten Proliferation der äußeren Wurzelscheide etwas Charakteristisches derartiger Naevi erblicken, so wäre also auch für die Beurteilung des „Naevus acneiformis" ein wichtiger Anknüpfungspunkt gegeben. Indessen haben wir zunächst jedenfalls daran festzuhalten, daß die Veränderungen der äußeren Wurzelscheide in den vorher genannten Zuständen jene Wucherungen keineswegs als etwas für einen bestimmten Prozeß oder für eine spezielle Erkrankungsart (Naevus) Charakteristisches erscheinen lassen.

Die auffälligste Eigentümlichkeit nun, die bei dem Studium unserer Präparate hervortritt, liegt nicht in der Veränderung der Haare, sondern in ihrer Anordnung. In dem ganzen erkrankten Bezirke nämlich finden sich so gut wie ausschließlich Doppelfollikel in der Weise, daß je zwei Haaranlagen in engster Aneinanderlagerung aus der Tiefe nach oben verlaufen und sich oberhalb der Einmündung der Talgdrüsen in einer gemeinsamen Apertur vereinigen.

Die beiden Haare sind nur durch einen schmalen bindegewebigen Mantel von einander getrennt und zeigen einen auffallenden Parallelismus ihrer Längsachsen. Viele von ihnen steigen nahezu senkrecht zur Oberfläche empor, so daß eine sehr große Anzahl realer Längsschnitte gewonnen werden konnte, die deutlich diese Verhältnisse zeigen. Die beiden Haare eines solchen Bündels sind als gleichwertig zu bezeichnen, wenn auch gewöhnlich das eine um eine kleine Strecke weiter in die Tiefe greift als das andere. Entsprechend der Aneinanderlagerung senden die Haarwurzelscheiden nirgendswo gröbere Auswüchse einander entgegen; sie kehren einander höchstens kleinste

knopfförmige Auftreibungen zu, während nach allen anderen Richtungen die geschilderten massigeren Proliferationen hinausgehen; das gilt besonders auch für die Auswüchse des unteren Drittels. Nur wo ein Haar weiter in die Tiefe reicht als das andere, breitet es seine Fortsätze nach allen Seiten aus. Zum Teil greifen diese Auswüchse der beiden Haare auch ineinander; sie bleiben dann aber immer durch eine feine bindegewebige Kapsel von einander getrennt und nirgendswo stoßen die äußeren Wurzelscheiden der beiden Haare zu einer gemeinsamen Epithelmasse zusammen.

Auch die Talgdrüsen sind nicht zwischen die beiden Haare des Bündels eingeschaltet, sondern hängen nach außen. Es findet sich also gewissermaßen ein Talgdrüsenmantel, der das Doppelgebilde, nicht jede einzelne Haaranlage für sich, umschließt und bei dem der Anteil, der jedem einzelnen Haare zukommt, vollkommen deutlich abzugrenzen ist.

Oberhalb der Einmündung der Talgdrüsen nun vereinigen sich die beiden Haaranlagen in einer gemeinsamen Apertur, die an den einzelnen Doppelfollikeln sehr verschiedene Form, Tiefe und Auskleidung zeigt. An manchen nur ein etwas erweiterter Trichter, hat sie an anderen mehr Spindel-, Sack- oder Ampullen-Form gewonnen, an manchen ist der Sack in der Tiefe stark ausgebaucht, so daß der Hohlraum sich nach oben deutlich verengt.

Während an einzelnen der Doppelfollikel diese Apertura communis nur ziemlich seicht bleibt, reicht sie bei anderen weit in die Tiefe, bis in die Nähe der Talgdrüseneinmündung herab.

Die Wandung besitzt das geschichtete Oberflächenepithel, das aber speziell an den seitlichen und am meisten ausgebuchteten Partien eine sehr deutliche Reduktion der Zellagen auf wenige Reihen erkennen läßt. Die Höhlung ist durch Hornmassen und Detritus ausgefüllt.

Um den Hals des Trichters herum finden sich auch Ansammlungen von Rundzellen, die zum Teil auch die Wandung durchsetzen und dann auch im Innern des Hohlraumes zu finden sind.

Einzelne der Aperturen von beträchtlicher Tiefe und Weite scheinen auch völlig mit einem derben Hornpflock ausgefüllt. Bei solchen war in der Wandung an einigen Stellen folgendes histologisches Detail zu erheben:

Es finden sich rundliche Körperchen, deren scharf begrenzter Kern von einem Protoplasmamantel umgeben scheint, der eine doppelkonturierte Membran besitzt. Diese nur vereinzelt stehenden Gebilde stimmen also in den wesentlichen morphologischen Punkten mit dem Bau der Darierschen Körper-

chen überein. Sie fanden sich aber in viel zu geringer Zahl, als daß sich aus dem mikroskopischen Befunde eine Annäherung an das histologische Bild der Darierschen Krankheit hätte gewinnen lassen. Sie vervollständigen in mikroskopischer Beziehung die Ähnlichkeit unseres Krankheitsbildes mit demjenigen der Chlorakne, die ich bereits hervorgehoben habe.

Im großen und ganzen entsprachen die histologischen Befunde am oberen Follikel-Drittel denjenigen der einfachen Comedonen, zum Teil auch denjenigen der Acne vulgaris. Nur an einzelnen der Follikel spielten Verhornungsprozesse eine deutlichere Rolle und ergaben damit einen Anschluß an die follikulären Keratosen, speziell an die Acne cornea und vor allem an den Lichen pilaris, dessen ausführliche anatomische Schilderung wir Giovannini (25) verdanken, und ich glaube jene Effloreszenzen enge der Keratosis pilaris anreihen zu dürfen, wenn wir auch einzelne Abweichungen von dem Befunde Giovanninis konstatieren mußten. Die Übereinstimmung betrifft das Verhalten der Aperturgegend, weniger das der Talgdrüsen, die bei Giovanninis Befunden häufig fehlten oder verkümmert waren, wie das der Haarwurzelgegend.

Ganz besonders interessiert uns an der Schilderung Giovanninis von der Keratosis pilaris, daß auch bei dieser Affektion die Vereinigung mehrerer Follikel in einer gemeinsamen Apertur eine bedeutungsvolle Rolle zu spielen scheint.

Was diesen gemeinsamen Trichter in unserem Falle betrifft, so ist der Anteil der beiden Haare an ihm durchaus nicht immer ein gleichmäßiger. Wohl münden gelegentlich die beiden Haare an der tiefsten Stelle des Trichters ein, aber mindestens eben so oft läßt sich die epitheliale Scheidewand bis zu ziemlicher Höhe herauf verfolgen und die Aussackung gehört überwiegend nur dem einen Haar an — manchmal gerade dem kürzeren der beiden Haare der Gruppe. Der Prozeß, der sich an der Haarmündung abspielt, hat also unter Umständen nur das eine Haar befallen, das andere wird eher nach der Seite abgedrängt. Lageveränderungen der tiefen Teile der Haare sind aber nicht dadurch bedingt worden.

Es läge nun nahe, die vereinigten Comedonen, die unser Fall zeigt, ohne weiteres jenen Bildungen unterzuordnen, die als Doppelcomedonen und multiple Comedonen beschrieben wurden. Eine solche Subordination ist aber wenigstens in allgemeiner Fassung unmöglich.

Denn als Doppelcomedonen und multiple Comedonen werden Gebilde bezeichnet, die sich nach der Hautoberfläche mit zwei oder mehreren Mündungen öffnen, aus denen sich eine der Zusammensetzung des Mitessers entsprechende Masse entleeren läßt, die aus einer in der Haut selbst gelegenen ge-

meinsamen Höhle stammt. Die Zahl der Öffnungen läßt unter keinen Umständen einen Rückschluß auf die Anzahl der Follikel zu, deren Ausführungsgänge an der Bildung jener Höhle sich beteiligen, und v. Dühring (26) hat an mikroskopischen Schnitten erwiesen, daß auch ein einzelner Haar-Talgapparat genügen kann, um einen Doppelcomedo zu erzeugen. Er fand die Höhle in den Ausführungsgang einer einzigen — meist atrophischen — Drüse eingeschaltet; distal zeigte sich neben dem primär erweiterten noch ein sekundärer Ausführungsgang. „Durch ein Trauma, durch eine Ulzeration ist der Ausführungsgang eröffnet, durch den Druck des Comedo atrophiert die Drüse.“ Ohmann-Dumesnil (27) erklärte das Entstehen der Doppelcomedonen durch ein Befallenwerden zweier dicht beieinander liegender Drüsen, Einschmelzung des Zwischenraums zwischen beiden und Absorption der Scheidewand, so daß beide Höhlungen verschmelzen. Török (28) hat Präparate abgebildet, die auf eine Entstehung von Doppelcomedonen infolge Vereiterung in benachbarten Follikeln hinweisen. Alle Untersucher, die sich genauer mit der Histologie der multiplen Comedonen beschäftigt haben, wollen für ihre Entstehung traumatische und entzündliche Voraussetzungen, sowie sekundäre Druckwirkungen verantwortlich machen; kongenitale Bedingungen lehnen sie ab und es ist für uns wichtig, zu betonen, daß eben irgendwelche histologische Hinweise auf das Hereinspielen angeborener Anomalien bei der Entwicklung der Doppelcomedonen fehlen.

Unser histologischer Befund stellt nun gewissermaßen eine negative Ergänzung zu den Bildern der Doppelcomedonen dar, die von Dühring lieferte, indem sich zeigt, wie es bei einer Comedonenbildung, die zwei Follikel betrifft, die in engster lokaler Beziehung zu einander stehen und bei denen eine Einmündung in einen gemeinsamen Hohlraum stattfindet, dieser letztere sich trotzdem nur mit einer einzigen Mündung nach außen hin eröffnet. Dieser Befund wäre vielleicht gerade im Gegensatz zu demjenigen der Doppelcomedonen für die Auffassung mit zu verwerten, daß das Zusammentreffen der Follikelgänge in der Tiefe nicht etwa nur als Folge der Comedonenbildung und der Akne aufzufassen wäre, sondern eben angeborenen Voraussetzungen entspricht. Wie weit diese Anschauung im Hinblick auf die Doppelcomedonen zu ändern wäre, die Selhorst im Bereich des Naevus acneiformis schilderte, ist mangels histologischer Befunde nicht weiter zu verfolgen.

Das hervorstechendste Moment im histologischen Bilde unseres Falles bleibt die eigentümliche Anordnung der Follikel. Weder die Veränderungen der Haaranlage in der Tiefe, noch die Prozesse, die an ihrem Mündungsteil sich abspielen, geben etwas speziell Charakteristisches. Andererseits steht die Zu-

sammenlagerung der Follikel in gewissem Gegensatz zu den gewöhnlichen Befunden bei Comedo, Acne vulgaris und follikulärer Keratose.

Wenn aber jene beschriebene Gruppierung der Haare schon wegen ihres durchgehenden Vorkommens in dem erkrankten Hautbezirke und ihrem Fehlen in der gesunden Nachbarschaft auffallen muß, so bleibt doch noch festzustellen, ob sie überhaupt etwas Pathologisches darstellt. Daß die gegenseitige Lagerung der beiden Haare nicht etwa auf Vorgänge des Haarwechsels oder eine Haarbeet-Bildung bezogen werden kann, erhellt zu Genüge aus dem Gesagten. Um so mehr aber ist daran zu denken, es könnte sich um eine ganz normale Gruppenbildung von Haaren handeln. Es ist ja eine bekannte Tatsache, daß die Haare nicht gleichmäßig verteilt in der Haut stehen, sondern daß normaler Weise Gruppen und Bündel auftreten in der Weise, daß mehrere Haare dicht nebeneinander an der Hautoberfläche münden oder gar bereits ihre oberen Follikelenden auf eine gewisse Strecke vereinigt haben. „Die Haare sind teils einzeln in die Haut eingepflanzt, teils zu Haarkreisen vereinigt. Dieselben bestehen aus Einzelhaaren, die entweder zwar dicht aneinandergerückt sind, aber dennoch getrennt an der Haut münden, oder aber es ragen alle oder wenigstens einige Haare eines Kreises aus einer gemeinsamen Öffnung heraus. Dadurch entsteht das Bild von Haarbüscheln. In diesem Falle verlaufen die Haarfollikel in der Haut in verschiedenen Richtungen, welche gegen die Oberfläche konvergieren, so daß ein Flachschnitt, welcher durch das subkutane Gewebe gelegt ist, stets isolierte Haarwurzeln zeigt, während ein Schnitt, der den Papillarkörper trifft, Haargruppen enthält. Die Haare am Kopfe zeigen vor allem jene Neigung zur Gruppenbildung. Die Haare des Bartes sowie am übrigen Körper münden fast stets von einander getrennt." [Rabl (29).] Auch am Handrücken finden sich beim Menschen normaler Weise Haargruppen; bei Embryonen aus den letzten Monaten und beim Neugeborenen sah de Meijere (30) Gruppen von 3 Haaren auch an Armen und Beinen, selten am Rücken. Um eine verschiedene Dignität der Haare zu kennzeichnen, die sich besonders an den Büscheln kundgibt, die aus mehr als zwei Haaren bestehen, sind unterschieden worden: Mittelhaare (Stammhaare — Leydig) und Seitenhaare (Beihaare — de Meijere, Torre), Haupthaare und Nebenhaare (Giovannini [25]).

De Meijere unterscheidet nach seinen ausgedehnten Untersuchungen an Säugetieren falsche und echte Haarbündel. Jene bestehen aus Stammhaaren, die keiner intimeren gemeinsamen Anlage entspringen, nur einen seichten, wenig in die Tiefe reichenden, gemeinsamen Follikel besitzen und ihre Ent-

stehung dem Umstande verdanken, daß auf einem beschränkten Raume verhältnismäßig zu viele Haare angelegt waren und sich sekundär in ihrer weiteren Entwickelung und Ausdehnung zusammendrängen mußten.

Im Gegensatze dazu stellt er solche Haargruppen, die einer gemeinsamen Anlage entspringen und die er deshalb als echte Haarbündel bezeichnet. Er traf sie vorzugsweise bei Carnivoren.

Bei ihnen ist der gemeinsame allgemeine Follikel viel weiter ausgestreckt, an seiner Basis mündet sehr oft eine tubulöse Drüse, nahe darunter stürzen die acinösen Drüsen ihr Sekret in die separierten Follikel der Haare. Öfters fällt eines der Haare durch größere Stärke auf, dieses ist dann das zuerst angelegte des ganzen Bündels; auch in vielen Fällen, wo später alle Haare eines Bündels einander gleich sind, ergab sich, daß beim jungen Tiere jedes Bündel nur von einem Haare repräsentiert wurde. De Meijere nennt dieses Haar im Anschluß an Leydigs Bezeichnung das Stammhaar, im Gegensatz zu den Beihaaren, den übrigen, später erscheinenden Haaren. Das Stammhaar braucht kein größeres Kaliber zu besitzen als die Beihaare.

De Meijere akzeptiert völlig Leydigs Darstellung, wonach der Boden des gemeinsamen Haarfollikels sich in gerade so viele kleinere Follikel ausstülpt, als eben Haare aus der Balgöffnung hervortreten; es sieht aus, als ob die Follikel der Beihaare wie eine Art von Knospen am Follikel des Stammhaares entstanden seien.

Durch Vergleichsuntersuchungen in verschiedenen Stadien findet de Meijere die Bestätigung, daß jener Annahme die ontogenetische Entwickelung tatsächlich entspreche und kommt zu der Annahme, daß die echten Haarbündel, die ihm bei den Prosimiern und Primaten ganz zu fehlen scheinen, dadurch entstehen, daß von Teilen der Haut, die bereits zur Wurzelscheide differenziert sind, neue Haaranlagen ausgehen. Maurer (31) hat weiterhin beim Hund und bei der Maus eine derartige Entstehung von Haargruppen nachgewiesen, die dadurch zu stande kommen, daß der erste Haarbalg nahe an seinem oberen Ende Sprossen treibt, die zur Bildung von Nebenhaaren führen.

So schwierig es im gegebenen Falle bleiben muß, an dem fertigen Bilde, das eine Einmündung mehrerer Follikel in einen gemeinsamen Trichter zeigt, eine sichere Entscheidung zu versuchen, dürfen doch wohl solche Haargruppen, die sich beim Menschen gefunden haben, im allgemeinen den falschen Gruppen de Meijeres zugerechnet werden. Ein besonders günstiges Objekt zum Studium dieser Dinge liefert die Keratosis pilaris,

bei der nach Giovanninis (25) Untersuchungen eine Apertura communis in ganz bedeutendem Umfange und abnormer Weise im Vergleich zu der Norm überwiegt. Aber gerade bei dieser Affektion sind auch Bildungen gesehen worden, die als echte Haargruppen angesprochen werden dürften. Speziell Giovannini beschreibt solche Gebilde als zweihaarige Gruppen, bei denen in den Trichter des Hauptfollikels ein sehr kleiner, nicht vollkommen ausgebildeter Nebenfollikel einmündet, dessen Zellen keine genügend regelmäßige Anordnung besitzen, an ihrem Grunde aber wenigstens andeutungsweise eine Haarpapille oder einen Haarstengel tragen, ohne daß allerdings ausgebildete oder in Bildung begriffene Haare zu finden wären. Die Vereinigung der beiden Follikel kommt in ziemlicher Tiefe des gemeinsamen Trichters zu stande. Ein einziges Mal fand Giovannini sogar einen kleinen Follikel, der in die Portio media der größeren Haaranlage einmündete und zwar ungefähr in der Mitte zwischen dem Ansatze des Musculus erector und dem tiefsten Punkte des Trichters. Giovannini verweist selbst darauf, daß diese Bildung sehr an die epithelialen Appendices erinnere, die sich schon normalerweise an der Portio media von Haarfollikeln finden. Für einen Teil solcher Anhänge gewinnt die Deutung als rudimentäre Nebenhaare an Wahrscheinlichkeit.

Vielleicht haben Jacquet und Veyrières (32) bei der Keratosis pilaris ähnliche Bildungen wie Giovannini gesehen, die von ihnen als unvollständige Follikel gedeutet werden. Die Mitteilung der histologischen Befunde bei Veyrières ist aber zu summarisch, um uns ein genaueres Eingehen auf diesen speziellen Punkt zu gestatten.

Die Doppelfollikel, die sich in unserem Falle fanden, sind mit den Befunden von Giovannini um so mehr zu vergleichen, als eben auch bei unserem Krankheitsbilde der follikulären Keratose eine gewisse Rolle zukommt.

Als hervorstechend im Gegensatz zu den beschriebenen Befunden bei der Keratosis pilaris ist aber zu betonen, daß wir in unserem Falle als typisch die Vereinigung zweier anscheinend vollwertig und harmonisch angelegter Haarfollikel antreffen, die beide ihre ausgebildete und funktionierende Talgdrüse besitzen, so daß kein Recht besteht, eine der Komponenten des Doppelgebildes etwa als rudimentäre Anlage oder als Nebenfollikel in Abhängigkeit von der anderen zu setzen. Auffällig war im Gegensatz zu den bekannten Befunden doppelter Follikel weiterhin der enge Zusammenschluß beider Anlagen in der Tiefe. Mag es sich um echte oder falsche Haarbündel handeln, so pflegen stets die beiden Follikel sich in der Tiefe weiter von einander zu entfernen.

Eine Entscheidung darüber, welcher Kategorie von Haarbündeln die Doppelfollikel in unserem Falle angehören, ist an dem gegebenen histologischen Bilde kaum möglich. Den gewöhnlichen Erfahrungen beim Menschen entsprechend wird man von vorneherein gewiß weit mehr geneigt sein, die Bildungen als falsche Bündel aufzufassen, bei denen die ursprünglich getrennten Follikel erst sekundär durch den Prozeß, der sich an ihren Mündungen abspielte und zur Einschmelzung der Scheidewand geführt hätte, vereinigt worden wären, analog gewissen Fällen von Doppelcomedonen, bei denen dieser Bildungsmodus erwiesen scheint (Török). Andererseits aber ist speziell nach den Untersuchungen von Giovannini die Existenz echter Haargruppen gerade in vergleichbaren pathologischen Zuständen, auf die wir Bezug nehmen mußten, nicht zu leugnen; der enge Zusammenschluß der Follikel in der Tiefe, der sich in unserem Falle fand, die Vereinigung der Trichter der beiden Anlagen in beträchtlicher Tiefe auch bei solchen Follikeln, bei denen weder die Sekretstauung noch Entzündungs- und Einschmelzungsprozesse eine besonders intensive Rolle zu spielen scheinen, fällt immerhin ins Gewicht. Demgegenüber besteht aber wiederum die Erfahrung, daß eine Verschmelzung von Follikelhöhlen zu einem gemeinsamen Hohlraum auch ohne entzündliche Einschmelzung durch reine Druckatrophie vorzukommen scheint. Wir dürfen dabei nicht außer acht lassen, daß es sich in unserem Falle um einen Prozeß handelt, der sich in enorm langsamer Dauer entwickeln konnte und je näher von vorneherein etwa die getrennten und selbständigen Follikel aneinanderlagen, um so leichter konnte die Vereinigung zu stande kommen. Gegenüber den Befunden Giovanninis, die echte Follikelgruppen darstellen, wie den entsprechenden Andeutungen von Jacquet und Veyrières fällt bei unserem Befunde die durchgehende Gleichwertigkeit und Vollwertigkeit der sich vereinigenden Follikel auf, während bei jenen echten Sprossungen die Unterscheidung zwischen dem besser entwickelten Hauptfollikel und dem ausgesproßten, mehr oder minder verkümmerten Nebenhaare nicht schwer fällt. Wäre es da nicht im höchsten Grade wunderbar, wenn in dem von uns untersuchten Hautstückchen sich durchweg nur harmonisch ausgebildete, echte Zwillingsanlagen finden sollten?

Einer einheitlichen Auffassung des Krankheitsbildes, welche die gegenseitige Bedingtheit der gefundenen Erscheinungen klarstellen möchte, käme allerdings die Annahme echter Haargruppen am meisten entgegen, denn die festgestellte Verdoppelung der Follikel läßt sich nicht ohne weiteres in einfache Abhängigkeit von dem Prozesse setzen, der sich an ihrem Ausführgang abspielte. Mag es sich um Comedonen mit der

ihnen eigentümlichen Sekretstauung oder um das Hinzutreten von entzündlichen Erscheinungen oder endlich um Verhornungsprozesse handeln, so ist deren nächste Folge schließlich immer nur die örtliche Verstopfung, Erweiterung und Ausdehnung in den Follikeltrichtern, von der aus als Rückwirkung die Beeinträchtigung des normalen Nachschubes der Haare aus der Tiefe und die Unterbrechung des Haarwechsels eintreten konnte. In dieser Beziehung finden sich Parallelen bei der Acne vulgaris und vor allem beim Lichen pilaris. Gerade bei diesen Zuständen sehen wir weiterhin, wie die Intensität des Prozesses, der sich am oberen Follikeltrichter abspielt, die tieferen Follikelteile beeinflussen kann, insofern als es zur seitlichen Verdrängung der Haaranlage mit samt der Talgdrüse kommt, der eine Atrophie des gesamten Organes, vor allem aber der Drüse folgen kann. Ich verweise in dieser Beziehung auf das, was beispielsweise über die Histologie der Doppelcomedonen gesagt wurde. Tatsächlich ergibt sich aber bei unserem Falle keine derartige Beeinflussung der tieferen Teile. Die Talgdrüsen sind wohl entwickelt und in dem ganzen Aufbau des Follikels finden sich keinerlei Knickungen oder Abbiegungen. Vielmehr steigen diese sogar auffallend gestreckt und steil aus der Tiefe empor. Es ist vielleicht erlaubt, daran zu denken, daß gerade die Gruppenbildung in dem engen Aneinanderschließen je zweier Haaranlagen eine Säule herstellt, die den Momenten des von oben kommenden Druckes und der Zerrung eher einen erhöhten Widerstand zu leisten vermochte. Wir schätzen so auch die direkte Wirkung jener Prozesse, die sich an den Follikelmündungen abspielten, auf die Entstehung der Auswüchse der äußeren Wurzelscheide nicht hoch ein.

Betrachten wir aber umgekehrt die Doppelfollikel als die gegebene Bildung, so gewinnen wir ohne Mühe ein Verständnis für die Entstehung der Comedonen wie ihrer Folgezustände. In der Einmündung zweier mit secernierenden Talgdrüsen versehener Haare in einen gemeinsamen, zunächst engen Trichter bestehen Voraussetzungen, die eine Sekretstauung mit allen ihren Konsequenzen besonders leicht zu stande kommen lassen. Man braucht sich also nicht zu wundern, wenn derartige Follikel schon in früher Kindheit mit Comedonenbildungen reagieren. Wie weit etwa neben dieser relativen Enge des Ausführganges und speziell seines obersten Teiles noch eine angeborene Neigung zur abnormen Verhornung bestanden haben mag oder wie weit eine solche sekundär ausgelöst wurde, ist dem dominierenden Momente untergeordnet. Wesentlich bleibt die Zusammendrängung des Inhaltes zweier eng benachbarter Talgdrüsen, die zur Stauung, Erweiterung der Trichters, Entzündung führt.

Nun scheint es mir aber keineswegs notwendig, anzunehmen, daß sich jene Zustände nur an echten Haargruppen entwickeln könnten. Schon eine abnorm nahe Aneinanderlegung völlig getrennter Haaranlagen kann genügen, die Vereinigung der Aperturen herbeizuführen — sei es durch Druckatrophie, sei es durch Entzündung —, wenn nur erst einmal die Verstopfung eingeleitet ist, und daß diese bei den genannten Voraussetzungen besonders leicht eintreten muß, liegt auf der Hand. Übrigens entspricht gerade der enge Zusammenschluß der Gruppenhaare in ihrem ganzen Verlaufe und die Richtungsgleichheit ihrer Längsachsen nicht dem Befunde der echten Haargruppen, bei denen sich der Seitensproß möglichst vom Stammhaar zu entfernen strebt.

So meine ich, daß die erste Voraussetzung des vorliegenden Krankheitsbildes nicht in dem Vorhandensein von echten Haarbündeln, sondern in einer abnorm dichten Aussaat von getrennten Haaranlagen auf verhältnismäßig zu kleinem Gebiete liegt (wobei ja immerhin eine Gruppierung noch möglich ist) und daß die Summe der Erscheinungen sich zur Genüge aus den Folgen dieser gegenseitigen Raumbeschränkung ergibt. Giovanninis Untersuchungen bei der Keratosis pilaris haben übrigens gerade für diese Erkrankung eine Vermehrung der Zahl der Haarfollikel als ganz besonders bedeutungsvoll erwiesen. Daß im Anschluß an eine solche Raumbeschränkung der Prozeß des Lichen pilaris wie der Comedonenbildung und der Akne durch die Steigerung der mechanischen Voraussetzungen ganz besonders leicht ausgelöst wird, liegt auf der Hand.

Unser Fall teilt übrigens die Eigentümlichkeit der Acne vulgaris, daß die ursprüngliche Comedonen-Affektion im großen und ganzen erst im Beginne der Pubertät eine Umwandlung im Sinne der Pustulation erfuhr. Wir können uns auch für unseren Fall vorstellen, daß die allgemein gesteigerte Tätigkeit, die mit der Pubertätsentwickelung am ganzen Follikelapparate einsetzt, die konstatierte Verschlimmerung des Krankheitsbildes bringen mußte.

Ich darf bei dieser Gelegenheit darauf verweisen, daß Naevi verschiedener Art, so wie sie mit der Pubertät unter Umständen überhaupt stärker hervortreten und irgend welche besondere Umwandlungen erfahren können, gelegentlich einmal auch speziell ein akneiformes Aussehen gewinnen.

Ich möchte folgenden Fall eigener Beobachtung ganz kurz anführen:

Ein 20jähriger Studiosus trug einen Naevus pigmentosus, der sich bandartig in einem zusammenhängenden Streifen vom Rücken (in der Mittellinie zwischen dem 3.—6. Wirbeldorn beginnend) um die rechte

Thoraxhälfte bis gegen die Mammillargegend zu erstreckte. Innerhalb dieser Bezirke und ausschließlich auf diesen beschränkt, spielen sich seit zwei Jahren follikuläre Entzündungsprozesse ab, die auch zu partieller Vernarbung geführt haben.

Wir kehren von der gegebenen Analyse zu der Frage zurück, über die uns die anatomische Untersuchung Aufschluß erteilen sollte: Ist das geschilderte Krankheitsbild ein Naevus im Sinne der früher mitgeteilten Definitionen?

Die Prozesse, die an den Follikelausfuhrgängen sich abspielen, kommen für die Naevusfrage nicht in Betracht. Der Comedo, die Acne vulgaris, die follikulären Keratosen sind Krankheitsprozesse und keine Naevi. Es kann sich nur fragen, wie weit angeborene anatomische Eigentümlichkeiten diese Prozesse auslösen und bedingen. Soweit bei den genannten Erkrankungen am einzelnen Follikel Momente wie etwa eine angeborene relative Enge des Ausführungsganges und speziell seiner Mündung in Betracht gezogen wurden, können wir sie für die Naevus-Frage ablehnen. Dagegen verweist unser Fall auf das Moment der Verdoppelung und Gruppierung der Follikel, dem wir ja bereits eine wesentliche Rolle für die Auslösung jener Prozesse zuerkannt haben.

Ist aber diese Gruppierung der Haarfollikel selbst ein Naevus?

Wir können den einzelnen Doppelfollikel unter keinen Umständen als Naevus ansprechen, wenn er einem falschen Haarbündel entspricht. Aber auch mit der Anwendung der Naevusdefinition auf ein echtes Haarbündel käme man in Verlegenheit, wenn hier auch schließlich von einer Mißbildung im weitesten Sinne geredet werden könnte. Bei der gleichwertigen Entwickelung der beiden Komponenten der Doppelfollikel wären wir in unserem Falle gezwungen, vollkommene Zwillingsbildungen als Naevi zu bezeichnen.

Der Streit, ob es sich um echte oder falsche Haarbündel handeln möge, tritt in einem Falle wie dem unserigen für die Naevusfrage allerdings in den Hintergrund, wenn man daran festhält, daß bei der einen wie der anderen Voraussetzung im ganzen mit einer abnorm großen Anzahl von Haaranlagen innerhalb des erkrankten Gebietes gerechnet wurde und daß so für beide Fälle der „Gewebsexzeß, der sich in der Bildung überschüssiger Organe äußert", zur Geltung käme. Ich verkenne allerdings nicht das Bedenkliche, das in einer solchen Nutzanwendung der Naevus-Definition um so mehr liegen muß, als eben die Grenze nicht gezogen werden kann, von der ab von einer pathologischen Vermehrung der Follikelanlagen eines Hautdistriktes gesprochen werden dürfte. Die Bündelstellung

an sich kann kein entscheidendes Kriterium liefern, da sie ja an gewissen Lokalitäten dem normalen Verhalten entspricht.

So blieben als verdächtig im Sinne des Naevus nur noch die Wucherungen der äußeren Haarwurzelscheide übrig, die ja tatsächlich atypische Gewebsneubildungen darstellen. Allein schon das Vorkommen bei den früher angeführten verschiedenartigen Prozessen läßt jene Auswüchse von vorneherein eher als sekundäre Bildungen betrachten, die viel mehr durch das Krankheitsbild bedingt sind, als daß sie selbst es bedingen könnten. Wir wissen ja freilich für unseren Fall nicht, wann jene Wucherungen entstanden sein mögen. Aber die Reste von Haarsubstanz, die sich fanden, wie der ganze Charakter der Haaranlagen zwingen uns zu der Annahme, daß die Follikel ursprünglich normal funktionierten, also auch wohl normal angelegt waren.

Nach den Erfahrungen bei den früher angeführten Zuständen kann man annehmen, daß die Wucherungen der äußeren Haarwurzelscheide eine sekundäre Folge irgend einer Gleichgewichtsstörung darstellen, die den Follikel betrifft. Daß sie vor allem zur Pubertätszeit auftreten und in Beziehung zum Haarwechsel stehen, wird von verschiedenen Autoren hervorgehoben. Auch für unseren Fall könnte die Annahme zutreffen.

Über die genaueren Voraussetzungen, die jene Proliferationen anregen können, ist nur sehr wenig bekannt. Für einen Teil der Buckelungen, die schon normaler Weise die Haarwurzelscheide befallen, scheint der Zug des Muscul. arrector maßgebend. Diese Voraussetzung fehlt in unserem Falle. Von außen her wirkende raumbeschränkende Momente können wir ebenfalls nicht verantwortlich machen; wir sehen im Gegenteil, wie eine enge Aneinanderlagerung der Haare die Entwickelung der Auswüchse hindert und diese letzteren nach anderen Richtungen drängt: für andere außerhalb der Follikel gelegene Einwirkungen aber, die sich im Sinne des Zugs und Drucks hätten äußern können, fanden sich keine histologischen Anhaltspunkte.

Wir könnten im Gegenteil daran denken, daß irgend eine intrafollikuläre Voraussetzung maßgebend wäre und daß die Verstopfung der Ausführungsgänge und das Liegenbleiben von Haarresten in der Tiefe mechanisch die Wucherungen auszulösen vermöchte. Alle diese Möglichkeiten liefern aber keine ausreichende Erklärung, ebensowenig wie die bei früherer Gelegenheit (33) von uns geäußerte Vermutung, daß gerade eine Unterbrechung des Haarwechsels (das Ausbleiben der Sekundärhaare) die anormale Produktionskraft der äußeren Haarwurzelscheide anregen könnte. Wir müssen von einer Diskussion aller derartigen Hypothesen auf Grund ungenügenden Beobachtungs-

materiales absehen; wichtig für den vorliegenden Fall bleibt, daß die gefundenen Wucherungen der äußeren Haarwurzelscheide nach Grad und Art kaum als Naevus imponieren können, so verlockend es wäre, die atypische Epithelwucherung in diesem Sinne zu deuten.

Wie stellen sich nun aber umgekehrt bei solchen Naevis, die wesentlich den Haar-Talgapparat beteiligen und bei gutartigen Tumoren dieser Organe, deren Zurechnung zu den Naevis zum mindesten in Frage steht, die anatomischen Befunde dar?

Das wichtige Beispiel des Trichoepithelioma multiplex (Jarisch), ist bereits erwähnt worden. Diese Neubildung geht nach Jarischs (24) Darlegungen von den Haarbälgen der Lanugohaare aus. Die Talgdrüsen verkümmern mehr oder weniger. Das Epithelioma adenoides cysticum stellt eine verwandte Geschwulstform dar. Umgekehrt zeigt sich bei den als Adenoma sebaceum bezeichneten Tumoren, mag man sie als Talgdrüsengeschwülste oder als Talgdrüsenhypertrophien deuten, eine mehr oder minder starke Verkümmerung des Haaranteils der Follikel und zwar auch da, wo zum Teil die Haarkeime abnorm reichlich angelegt scheinen, denn sie bleiben dann rudimentär [s. Kothe (17)]. Als „Adenoma folliculare cutis papilliferum“ beschreibt Kreibich (34) einen systematisierten Naevus, „bei dem die embryonale Störung dazu führt, daß der Follikel sich vollkommen von seiner Funktion, Haare und Talgdrüsen zu bilden, entfernt und durch Wucherung der basalen Zellen tubulöse Drüsenschläuche bildet, welche kolloiden Inhalt enthalten“.

Dorst und Delbanco (35) haben einen äußerst interessanten Fall beschrieben, in dem an ein und derselben Person neben einander sich multiple Talgdrüsenhypertrophien und das Bild des Epithelioma adenoides cysticum fanden. Sie betrachten beide Geschwulstformen als Mißbildungen von Haaranlagen. „Einmal kommt es zu einer exzessiven Differenzierung des Follikelepithels zu Talgdrüsenzellen, das andere Mal zu einer exzessiven Wucherung des Follikelepithels unter Zurückbleiben der Talgdrüsenentwicklung.“

Bei allen diesen Zuständen nun findet sich entweder eine weitgehende Mißbildung des gesamten Follikels oder es ist entweder nur der Talgdrüsenanteil oder nur der Haaranteil, der auf Kosten der anderen Komponente eine exzessive Entwicklung durchmacht. In unserem Falle dagegen scheint das harmonische gegenseitige Verhältnis der beiden Komponenten gewahrt; ein Grund mehr, der gegen die Deutung als Mißbildung spricht.

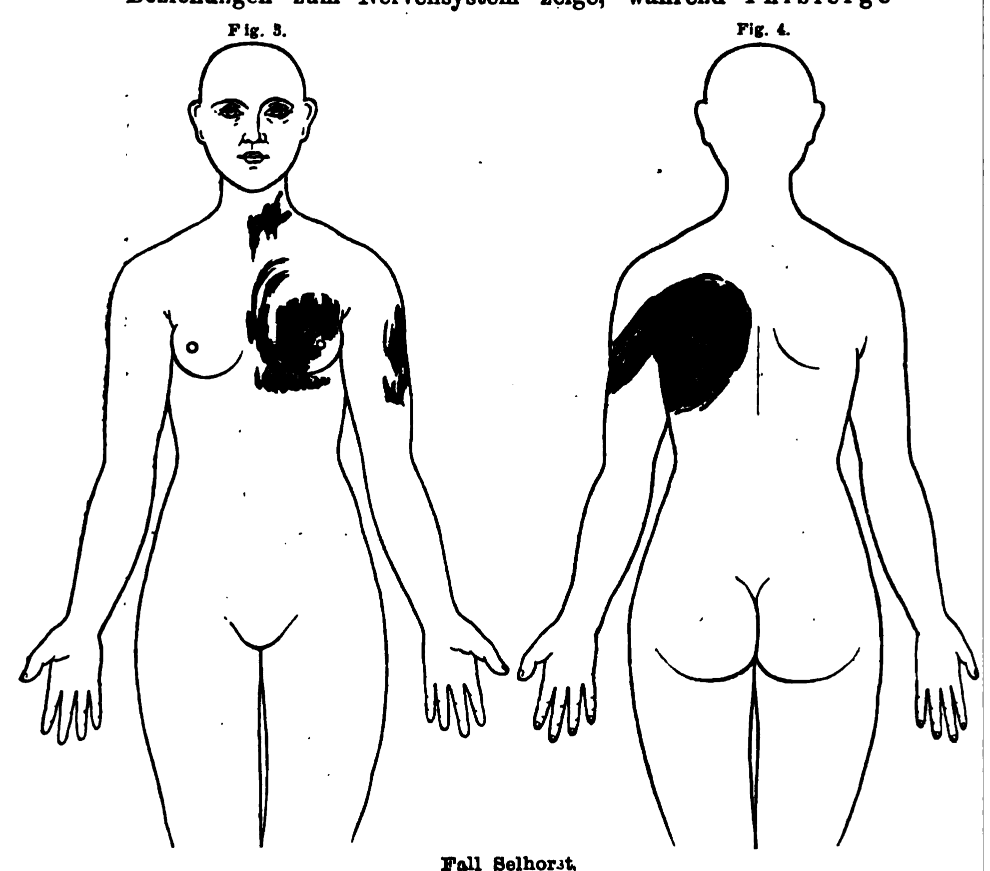
Die mikroskopische Untersuchung hat also keine restlos befriedigende Aufklärung geliefert. Dabei haben wir uns selbstverständlich noch gar davor zu hüten, allzuweitgehende und verallgemeinernde Schlüsse aus unserem histologischen Befunde zu ziehen. Der anatomische Befund der untersuchten Hautstelle wäre nun dann ohne weiteres auch für die übrigen von der Affektion befallenen Territorien maßgebend, wenn wir voraussetzen dürften, daß gleichartigen klinischen Erscheinungen auch dasselbe histologische Bild zu Grunde läge und erst recht nur unter der gleichen Voraussetzung dürften wir von unserem Falle von „Naevus acneiformis" aus die anderen Fälle dieser Affektion beurteilen. Diesen Schluß möchte ich aber nur mit größter Reserve wagen. Denn wir wissen gerade aus dem Gebiete der Naevi, daß selbst eine gleichartig verändert scheinende Hautstelle an ein und demselben Patienten an nahe aneinander gelegenen Stellen sehr differente Bilder darbieten kann (Fall von Dorst und Delbanco) — und gerade über den Punkt, der das auffälligste Detail unseres Befundes darbietet, die Doppelung der Follikel, vermag das makroskopische Aussehen nicht den geringsten Aufschluß zu verleihen. So dürfen sich also unsere Schlüsse nicht generell auf den Naevus acneiformis beziehen, sie können nur besagen: In einem Falle, der klinisch durchaus als Naevus acneiformis imponiert, zeigt sich an der untersuchten Stelle das gegebene mikroskopische Bild.

Die histologische Untersuchung für sich hat auch keine genügende Klarheit über die Bedingungen liefern können, denen die Hautaffektion ihre eigentümliche Lokalisation verdankt. Für diese Frage können wir vielleicht durch die Rückkehr zur klinischen Analyse einen Schritt weiter kommen, in dem wir Beziehungen jener Anordnung zu irgend einem „Systeme" an der Haut suchen. Gerade nach dieser Richtung sind ja die band- und strichförmigen Hautaffektionen seit einiger Zeit ganz besonders studiert worden.

Es ist überflüssig, ausführlicher an dieser Stelle darzulegen, weshalb man überhaupt bei den strich- und bandförmigen Hautaffektionen nach Beziehungen zu bestimmten Verbreitungsgebieten speziell der Gefäße und Nerven zu suchen hat, und wie weit im allgemeinen durch solche Untersuchungen die neurogenen und anderen Theorien der Entstehung jener Hautkrankheiten unterstützt oder widerlegt werden können. Ich begnüge mich, auf die ausgezeichnete Arbeit von Blaschko (36) zu verweisen, die zu jenen Fragen umfassend und kritisch Stellung genommen hat. Es kann sich für uns hier nur darum handeln, unseren speziellen Fall, bei dem die Kombination von linearen und bandförmigen Manifestationen einer Untorordnung

unter ein bestimmtes System allerdings ganz besondere Schwierigkeiten bietet, nach den in Betracht kommenden Richtungen hin zu untersuchen. Vergleichsweise werde ich auch die beiden Fälle von Selhorst und Thibierge berücksichtigen, von denen im ersten Falle behauptet wurde, daß seine Anordnung Beziehungen zum Nervensystem zeige, während Thibierge

Fig. 3. Fig. 4.

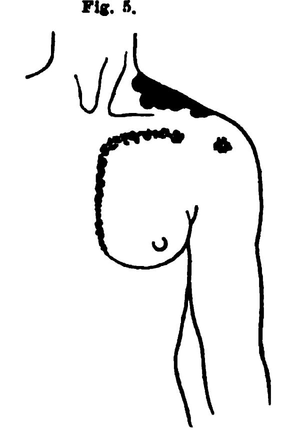


Fall Selhorst.

bei seiner Beobachtung sich dahin äußerte, daß keine Übereinstimmung mit irgend einem bekannten System an der Haut zu erkennen sei. Ich habe mich bemüht, die Lokalisation der Affektion in diesen beiden Fällen möglichst genau schematisch zu fixieren. (S. Fig. 3—5.) Eine Übereinstimmung mit dem Verlauf von Gefäßen läßt sich in unserem Falle ablehnen, auch wenn wir ausschließlich die linearen Manifestationen berücksichtigen wollen.

Was die Arterien betrifft, so ließe sich im Gesichte eine ungefähre Übereinstimmung des Comedonenstrichs mit dem Verlaufe von Ästen der Arteria labialis inferior und der Arteria angularis (Nasalis lateralis) annehmen. Der Strich an der Stirne könnte trotz seines schrägen Verlaufes auf die Arteria frontalis bezogen werden, und da ja die Arteria angularis sich durch die Anastomose mit der Art. ophthalmica auch in die Frontalis fortsetzen kann, so ließe sich die Hautaffektion, so weit sie das Gesicht beteiligt, schließlich einheitlich in das Gebiet der Arteria maxillaris externa projizieren. Am Rumpf und Arme dagegen läßt die Topographie der subkutanen Arterien eine Deckung mit der Hauterkrankung vermissen.

Fig. 5.



Fall Thibierge.

Die Anordnung der subkutanen Venen am Rumpfe entspricht ebensowenig derjenigen der Dermatose; wenigstens dürfte es ohne Gewaltsamkeit nicht gelingen, entsprechende Züge herauszufinden. Am Arme liegt der Streifen, der an der Beugeseite entlang zieht, zu weit nach innen, um etwa mit der Vena cephalica zu korrespondieren. Im Gesichte liegt ja die Affektion im Bereiche der Vena facialis anterior, aber ihr Verlauf entspricht im einzelnen nicht einmal recht dem der Vena angularis, noch weniger gar dem einer Vena frontalis, und für den Streifen, der vom Mundwinkel nach außen zieht, müßte man auf einen labialen Nebenast von atypischem Verlaufe rekurrieren. Die Lymphgefäße zeigen fast durchwegs an allen in Frage stehenden Lokalisationen eine andere Verlaufsrichtung als die Dermatose. Ein Blick auf die Sappeyschen Tafeln ergibt das so deutlich, daß mir ein Eingehen in Details unnötig scheint.

Alles in allem kann in unserem Falle also das Gefäßsystem für die Lokalisationseigentümlichkeiten nicht in Frage kommen. Für die Fälle von Thibierge und Selhorst gilt dasselbe.

Es darf wohl allgemeiner behauptet werden, daß der Versuch, Verlaufsübereinstimmungen zwischen linearen Dermatosen und Gefäßen aufzudecken, sich speziell bei den linearen Naevis kaum als fruchtbar erwiesen hat, während er bei linearen Erkrankungen rein entzündlichen Charakters und vor allem beim linearen Lichen ruber planus nicht genügend gewürdigt worden ist.

Die Frage einer Beziehung zum Nervensystem, die bei den Naevis eine so große Rolle gespielt hat, daß sie ihren Niederschlag in bestimmten Bezeichnungen fand (Nerven-Naevi, neuropathisches Hautpapillom), führt uns zu einer komplizierteren Analyse:

Sicher besteht keine Übereinstimmung in der Lokalisation der Hautaffektion mit dem Verlauf bestimmter peripherer Nerven.

Im Gesichte mag sich eine partielle Deckung mit frontalen und labialen Ästen herausfinden lassen, aber die Kontinuität des Striches, der von der Stirne zur Nase herabzieht, bliebe unerklärt. Die Affektion am Arme vermeidet jegliche Deckung mit einem Nerven, ebenso wie die Grenzlinien des Herdes an der Brust. Am Rücken wären nur die beiden interkostalen Striche in Beziehung zur Verlaufsrichtung entsprechender Nerven zu setzen; alle übrigen Lokalisationen machen der analogen Deutung Schwierigkeiten. Dagegen ist eine Übereinstimmung mit einem Teil der Voigtschen Linien, die ja von ihrem Entdecker als Grenzlinien von Nervenbezirken beschrieben wurden, gar nicht zu übersehen. Der Strich am Arme liegt durchaus in der Voigtschen Hauptlinie der Beugeseite des Armes (Grenzlinie zwischen unteren Zervikalästen und oberen Interkostalnerven), die Fortsetzung der Affektion auf der Brust weicht zwar in der Biegung der oberen Begrenzung von der Voigtschen Linie ab, zeigt aber in ihrem medianen Ansatz wiederum die Übereinstimmung. Ebenso hält die laterale Grenzlinie eine gewisse Beziehung zu einer Voigtschen Linie ein. Dasselbe gilt in noch höherem Grade von der skapularen Linie, die nach Höhe und Verlauf ziemlich genau der Voigtschen Grenze zwischen dem Bereich des Zervikalis III und IV gegen die hinteren Spinalwurzeln entspricht. Bei den übrigen Manifestationen, speziell auch denen des Gesichtes, fehlt dagegen die Beziehung zu den Voigtschen Linien.

Als Grenzlinien zwischen Innervationsbezirken spielen gerade diejenigen Voigtschen Linien, die uns hier interessieren, ihre Rolle auch in den schematischen Darstellungen der spinalen

Innervationsbezirke. Zum Vergleich mit unserem Befunde kann der Hinweis auf das Schema Wichmanns (37), so wie die Feststellung genügen, daß es kaum gelingen dürfte, die Linien im Gesichte und der Lumbalgegend, die wir in unserem Falle nicht in Beziehung zu den Voigtschen Linien setzen konnten, in Übereinstimmung mit anderen Innervationsgrenzen zu bringen. Es darf wohl hervorgeheben werden, daß die eigenartige (man möchte fast sagen charakteristische) Form der lumbalen Linie durchaus von den Grenzlinien Headscher oder äquivalenter Zonen abweicht.

In Thibierges Fall scheint es mir nicht möglich, eine Beziehung zu Voigtschen Linien zu finden, dagegen tritt in Selhorsts Fall eher eine derartige Beziehung zu Tage und zwar speziell bei dem Herde am linken Arme der Patientin, der das Gebiet der Hautäste des unteren Zervikalplexus, so wie es Voigt anzeichnete, eine Strecke weit ziemlich genau ausfüllt. Eine genauere Analyse des Falles erscheint an der Hand der photographischen Reproduktion mißlich.

In unserem Fall dürfte die Beziehung einzelner Lokalisationen der Dermatose zu Voigtschen Linien ohne weiteres einleuchten. Sie können um so weniger als Zufälligkeiten imponieren, als eben diese Beziehung in einer großen Anzahl in Einzelfällen verschiedener Hauterkrankungen und speziell von Naevis konstatiert wurde.

Für die Voraussetzungen des Leidens sind damit allerdings noch keine eindeutigen Anhaltspunkte gewonnen. Denn die Voigtschen Linien kommen nicht nur für die Abhängigkeit einer Dermatose von nervösen Einflüssen in Betracht. Voigt selbst hat auf die allgemeinere embryologische Bedeutung jener Linien verwiesen. Er glaubte in ihnen die Ränder der embryonalen Plattenanlage zu erkennen. Neuerdings hat die Annahme einer besonderen Rolle, die gewissen Voigtschen Linien während der Embryonalentwicklung zukomme, nachdrückliche Unterstützung erfahren. Speziell gilt das für die Voigtschen Grenzlinien an der oberen Extremität, auf die wir ja auch in unserem Falle ganz besonders zu achten hatten. Blaschko hat mit Recht ganz besonders hervorgehoben, daß jene Linien sich mit Pattersons „dorsal and ventral line of the limb“, Sherringtons „Axial lines“, Bolks „Differenzierungsgrenze“ decken. „Diese Grenzlinie muß,“ wie besonders wohl aus Bolks Darstellungen erhellt, „entwicklungsgeschichtlich eine besondere Bedeutung haben, da offenbar während des Wachstums der Extremität an diesen Linien entlang eine sehr beträchtliche Verziehung und Verschiebung der Hautbedeckung stattgefunden haben muß.“ So ist in weitester Fassung die Abstraktion zu gewinnen, daß die Zonen, auf die jene Linien

verweisen, in der Embryonalzeit besonderen Wachstumsbedingungen unterliegen.

Es ist der Versuch gemacht worden, aus der Anordnung der Haarströme Anhaltspunkte für den Effekt jener angenommenen Zugwirkungen zu gewinnen. Ein Eingehen auf die Anordnung der Haarströme an der Haut und auf das Verhältnis der Haarflurgrenzen zu den Voigtschen Linien kann hier unterbleiben. Entsprechend der Erfahrung, daß nicht selten Naevi mit den Haarflurgrenzen verlaufen, bleibt aber für unseren Fall wenigstens festzustellen, wie weit sich auffällige Übereinstimmungen nach dieser Richtung ergeben; das Resultat ist im großen und ganzen negativ.

Für den Fall von Thibierge indessen ist hervorzuheben, daß, wie Gassmann betont, der längs des Sternalrandes und der Clavicula verlaufende Streifen mit der Haarstromgrenzlinie übereinstimmt.

Sind wir nun schließlich nicht im stande, die zahlreichen lineären Manifestationen am Rumpfe und Arme unseres Kranken restlos einem bestimmten „System" unterzuordnen, so lehrt andererseits ein Vergleich, daß im großen und ganzen eine weitgehende Übereinstimmung mit der bekannten Anordnung lineärer Naevi besteht. Sie erstreckt sich besonders auch auf den Strich in der Lumbalgegend unseres Patienten, dessen höchst eigenartige Biegung links neben der Wirbelsäule schließlich nur bei Naevis ihres gleichen findet.

Eine besondere Betrachtung verlangt nun aber endlich noch die Anordnung der Dermatose im Gesicht. Hier fehlt die Übereinstimmung mit einem der diskutierten Liniensysteme. Dafür drängt sich der Eindruck auf, daß die Hautaffektion sehr genau den Verlauf foetaler Gesichtsspalten nachzeichnet. Sie liegt in ihrem oberen Teile in der Augennasenfurche, der Rinne zwischen Oberkiefer und Stirnfortsatz; im unteren Teile entspricht sie der noch verlängerten Mundspalte. Nach dieser Richtung steht unser Fall nicht allein da. Ich verweise besonders auf die Beobachtung von Buri (38), die zwar keine vollkommene Übereinstimmung der Anordnung darbietet, aber doch gleichfalls eine Beziehung zu fissuralen Mißbildungen nahelegt.

Daß der Schluß jener normalen Gesichtsspalten sich über die Zeit hinaus verzögert, in der die Follikel und Talgdrüsen angebildet werden, scheint häufig genug vorzukommen und so spricht mir alles dafür, daß in unserem Falle die Hautaffektion, wenigstens soweit sie das Gesicht betrifft, auf eine verspätete Verlötung der Haut bezogen werden muß. Es liegt mir ferne, auf weitere Hypothesen einzugehen. Aber man kann sich wohl denken, daß an der Verlötungsgrenze eine besonders intensive Zusammendrängung der schon vorhandenen Follikelanlagen er-

folgen müßte, die selbst einen so innigen Zusammenschluß von Follikeln bedingen konnte, wie unser mikroskopischer Befund ihn zeigte.

Auch die Talgdrüsen der Mundhöhle können durch diese Betrachtungsweise eine besondere Auffassung erfahren. Es liegt nahe anzunehmen, daß der offenen Mundspalte entsprechend sich Talgdrüsenanlagen noch auf einem Bezirke finden, der bei der nachträglichen Verlötung dem Cavum oris zufällt. Die Lokalisation und Anordnung jener Drüsen der Mundschleimhaut würde so sich leicht erklären, wenn man sie auf eine Mundspalte bezöge. Diese Hypothese läßt gleich derjenigen Delbancos die Talgdrüsen der Mundhöhle als ektodermale Abkömmlinge erscheinen; nur entspräche ihr Sitz nicht einer Zone, die normaler Weise als ektodermaler Anteil der Mundhöhle gelten dürfte, sondern ektodermalen Streifen, die durch einen verspäteten Schluß der embryonalen Mundspalte in die Mundhöhle gerieten.

Wie weit sich diese Betrachtungsweise allgemein auf die Talgdrüsen der Mundhöhle anwenden ließe, wage ich nicht zu entscheiden. Für den vorliegenden speziellen Fall, der bei der einseitigen Lokalisation der Drüsen auf der Schleimhaut auf eine Beziehung zur Affektion der äußeren Haut verweist, scheint die Annahme fissuraler Voraussetzungen am plausibelsten.

Werden wir also auf eine fissurale Lokalisation der Erkrankung im Gesichte unseres Patienten verwiesen, so gewinnt unser Fall noch besonderes Interesse im Hinblick auf den behaupteten gleichartigen Sitz von gutartigen wie bösartigen Neubildungen. Aus jüngster Zeit sind hier speziell Borrmanns (39) Untersuchungen zu nennen. Ich verzeichne einfach seine Annahme, wonach die meisten Carcinome aus embryonalen Zelldystopien hervorgehen und speziell der Plattenepithelkrebs des Gesichtes vor allem an typischen Stellen zur Entwicklung gelangt, die auf den Schluß der Foetalspalten zu beziehen wären. Borrmann achtete gerade auf die Haarbalganlagen und Drüsen in der Zone der embryonalen Gesichtsspalten und fragt sich, ob es nicht eben an jenen Stellen, an denen beim Spaltenschluß gewisse Störungen stattfanden und somit für weitere Abweichungen der Boden gegeben wurde, eine unregelmäßige Anlage der Haare und drüsigen Gebilde erfolgte.

Wir sind geneigt, den Naevus acneiformis des Gesichtes als den einfachen Ausdruck eines verzögerten Schlusses der Embryonalspalten zu betrachten.

Es frägt sich aber, ob wir auch für die übrigen Lokalisationen der Affektion in unserem Falle auf derartige fissurale Voraussetzungen zurückgreifen dürften? Diese Frage strikte zu bejahen, bleibt unmöglich. Der Beweis ist nicht zu liefern,

daß die Haut metameral angelegt wäre, und daß somit die „Naevuslinien“ in gleicher Weise Verlötungszonen entsprächen, wie jene Linien im Gesichte. Aber es ergibt sich speziell aus Blaschkos Untersuchungen, daß eine derartige Annahme am leichtesten dem Befunde vieler linearer Naevi gerecht würde. Auch die vorliegende Erkrankung fände in Analogie zu dem Erklärungsversuche der Gesichtsaffektion so ihre befriedigendste Lösung. Zum mindesten für die Erkrankung am Arme aber können wir schon aus der Lokalisation den Schluß ziehen, daß auch hier die Hautanomalie einen Streifen betrifft, der im Embryonalleben besonderen Wachstumsbedingungen unterworfen war.

Wir kommen also für unseren Fall von „Naevus acneiformis“ zu folgenden Schlüssen:

1. Nach dem anatomischen Befunde haben wir anzunehmen, daß die wesentlichste Voraussetzung der Erkrankung darin liegt, daß in einem gegebenen Hautbezirke eine abnorm große Menge von Follikelanlagen sich zusammendrängt.

2. Die Analyse der Lokalisation führt zu der bestimmten Annahme, daß wenigstens ein Teil der Manifestationen sich an Hautstellen findet, die während der embryonalen Entwicklung besonderen Wachstumsbedingungen unterliegen.

3. So weit es sich um das Gesicht handelt, erscheint die Affektion durch eine Störung beim Schlusse der Foetalspalten bedingt.

Ich halte es unter diesen Umständen für gerechtfertigt, die Affektion trotz der früher geäußerten Bedenken den linearen Naevusformen anzureihen. Die Affektion läßt sich für die Annahme kongenitaler Voraussetzungen bei manchen Formen der Acne vulgaris wie bei dem Lichen pilaris verwerten; sie kann andererseits im Hinblick auf die Mißbildungen und Tumoren des Haartalg-Apparates Interesse beanspruchen.

Ich glaube nicht, daß die gewonnenen Erfahrungen durch das nachträgliche Auftreten der lichenartigen Erkrankung zu modifizieren wären. Wir sind für die Beurteilung dieser Affektion ausschließlich auf die klinischen Charaktere derselben angewiesen, da eine mikroskopische Untersuchung nicht stattfinden konnte. Es ist uns deshalb unmöglich zu sagen, wie weit die histologische Übereinstimmung mit dem Lichen ruber planus reicht.

Diese lichenartige Affektion nun erweckt besonderes Interesse:

1. durch ihre strichförmige Anordnung;

2. durch ihre wesentlich halbseitige Lokalisation, die dieselbe Körperhälfte betrifft, wie das alte akneiforme Leiden.

Dazu kommt, daß da, wo diese Erkrankung die Mittellinie überschreitet, eine örtliche Beziehung zu dem Naevus acneiformis besteht.

Es liegt also gewiß nahe, auf gewisse gleichartige Voraussetzungen für beide Erkrankungsformen zu schließen.

Nun wäre es absolut unzulässig, generell den strichförmigen Lichen ruber planus etwa den Naevis zuzurechnen. Andererseits aber kann nach einer Reihe von Beobachtungen gar kein Zweifel bestehen, daß gewisse Fälle von lichenartigen lineären Hauterkrankungen den Naevis nahestehen oder ihnen direkt unterzuordnen sind. Das gilt auch für solche Fälle, die sich nicht in frühester Kindheit, sondern erst während der Pubertät entwickelt haben. Moeller (40), der einige derartige Fälle anführt, hat in einem histologisch untersuchten Falle erwiesen, daß es sich im wesentlichen um entzündliche Wucherungen im Haar-Talgrüsenapparate handelte. Ein Fall wie der unsrige mag nach seiner ganzen Entwicklung für die Auffassung mitzuverwerten sein, daß einer derartigen lineären Erkrankungsform, die dem Lichen ruber planus ähnelt, kongenitale Anomalien des Haartalgdrüsen-Systems zu Grunde liegen, die durch die Anregung, welche jenes System in der Pubertätszeit erfährt, erkennbar in Erscheinung treten.

Literatur.

1. Selhorst. Naevus acneiformis unius lateris. Brit. Journal of Dermatology. Nov. 1896.

2. Thibierge. Naevus acnéique unilatéral en bandes et en plaques (Naevus à comédons). Annales de Dermatologie et de Syph. 1896.

3. Bettmann. Über akneartige Formen der Hauttuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 18, 19.

4. Herxheimer. Weitere Mitteilungen über Chlorakne. Verhdl. der Deutschen dermat. Ges. 1901.

5. Bettmann. Chlorakne, eine besondere Form von professioneller Hauterkrankung. Deutsche med. Wochenschr. 1901.

6. Crocker. On comedones in children. Lancet 1884.

7. Caesar. Comedones in children. Ibidem.

8. Thin. Grouped comedones. Lancet 1884.

9. Wetherell. Symmetrically grouped comedones. Lancet 1889.

10. Leloir et Vidal. Recherches anatomiques sur l'acné. Compt. rendus de la Soc. de biol. 1882.

11. Touton. Ätiologie und Pathologie der Akne. Verhandlungen des VI. deutschen Dermatologen-Kongresses.

12. Tenneson et Leredde. De l'acné kératique. Annales de dermatol. 1895.

13. Hallopeau et Jeanselme. Sur deux formes d'acné corné. Ibidem.

14. Thibierge. Artikel: Acné, in: La pratique dermatologique. Paris 1900.
15. Jadassohn. Hautkrankheiten in Schwalbe-Ebsteins Handbuch der prakt. Medizin.
16. Unna Histopathologie der Hautkrankheiten.
17. Kothe. Zur Lehre von den Talgdrüsengeschwülsten. Arch. f. Dermatol. Bd. LXVIII.
18. Delbanco. Über das Vorkommen von Talgdrüsen in der Schleimhaut des Mundes. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XXIX.
19. Bettmann. Über das Vorkommen von Talgdrüsen in der Mundschleimhaut. Verh. d. VII. Vers. süddeutscher Laryngologen 1900.
20. Heuss. Über postembryonale Entwicklnng von Talgdrüsen in der Schleimhaut der menschlichen Mundhöhle. Monatsh. für praktische Dermatol. Bd. XXXI.
21. Zander. Talgdrüsen in der Lippen- und Mundschleimhaut. Ibidem. Bd. XXXIII.
22. Audry. Über eine Veränderung der Mund- und Lippenschleimhaut etc. Ibidem. Bd. XXIX.
23. Esoff. Beiträge zur Lehre von der Ichthyosis und von den Epithelwucherungen bei derselben. Virch. Arch. Bd. LXIX.
24. Jarisch. Zur Lehre von den Hautgeschwülsten. Archiv für Dermatol. Bd. XXVIII.
25. Giovannini. Zur Histologie der Keratosis pilaris. Archiv f. Dermat. Bd. LXIII.
26. v. Düring. Über Doppelkomedo. Monatshefte für praktische Dermatol. Bd. VII.
27. Ohmann-Dumesnil. Über Doppelkomedo. Ibidem. Bd. VII.
28. Török. Über die Entstehung der Atheromcysten nebst einigen Bemerkungen über Follikularcysten und Doppelkomedonen. Ibid. Bd. XII.
29. Rabl. Anatomie der Haut in Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten.
30. de Meijere. Über die Haare der Säugetiere etc. Morphol. Jahrbuch. 1894. Bd. XXI.
31. Maurer. Die Epidermis und ihre Abkömmlinge.
32. Veyrières. Artikel: Keratose pilaire in La pratique dermatologique.
33. Bettmann. Über angeborenen Haarmangel. Arch. f. Dermatologie. Bd. LX.
34. Kreibich. Ein Fall von Adenoma cutis papilliferum. Archiv f. Dermatol. Bd. LXX.
35. Dorst u. Delbanco. Zur Anatomie der strichförmig angeordneten Geschwülste der Haut. Monatshefte f. prakt. Derm. Bd XXXIII.
36. Blaschko Die Nervenverteilung in der Haut in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen der Haut. Wien u. Leipzig. 1901.
37. Wichmann. Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. Berlin. 1900.
38. Buri. Ein Fall von Naevus verrucosus linearis. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. XXIX.
39. Borrmann. Die Entstehung und das Wachstum des Hautcarcinoms. Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. II. 1904.
40. Moeller. Naevus-Studien. Arch. f. Derm. Bd. LXII.

Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

Verhandlungen der Berliner Dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 13. Februar 1906.

Vorsitzender: Lesser. Schriftführer: Bruhns.

---

1. **Blaschko** stellt einen Patienten mit Brocq'scher Pseudopelade vor. Die Erkrankung besteht seit 5 Jahren und hat hinter dem rechten Ohr angefangen. Der Unterschied von der gewöhnlichen Alopecie besteht darin, daß die Herde nicht rund sind, sondern mit spitzen Fortsätzen in einander übergehen. Die Haut ist glatt atrophisch und narbig. Dieser Zustand kann dadurch entstehen, daß sich entweder vorher kleine Pusteln, wie bei der Porrigo decalvans bilden, oder daß um das erkrankte Haar ein kaum sichtbarer entzündlicher Hof vorhanden ist. Charakteristisch für diesen Prozeß ist das Vorhandensein einzelner Haare zwischen den narbigen Herden. Das Bild erinnert an die narbige Atrophie des Favus. Differentialdiagnostisch unterscheiden sich diese Fälle von der Alopecia areata dadurch, daß nicht einmal Flaumenhaare zurückbleiben, was selbst bei den schweren Fällen von Alopecie, die mit Atrophie abheilen, der Fall ist. Ob bakterielle Prozesse vorliegen, ist bisher noch nicht sichergestellt worden. Die Therapie ist diesen Zuständen gegenüber machtlos.

Saalfeld macht aufmerksam, daß Unna derartige Fälle als Ulerythema ophryogenes bezeichnet hat; auch hat Unna die Möglichkeit einer Reparation durch Einreibungen von Pyrogallus-Salbe angegeben. In einem Falle, den S. damit behandelt hat, war der Erfolg nicht ermutigend.

Blaschko erwidert, daß Unna das Ulerythema ophryogenes als kein typisches Krankheitsbild beschrieben hat. Bei demselben treten nach der Beschreibung zuerst in den Augenbrauen rote Keratosis pilaris ähnliche Knötchen auf; die kleinen Hornkegel heilen ab und lassen eine narbige Atrophie zurück. Die Affektion dehnt sich von dort über die Wangen und die Schultern aus. Der Name Ulerythema bedeutet ein Erythem, welches Narben bildet, und ophyryogenes heißt: von den Augenbrauen ausgehend. Der dargestellte Fall hat mit diesem Bilde keine Ähnlichkeit, da keines von den eben beschriebenen Symptomen vorhanden war, noch vorhanden ist.

Saalfeld betont, daß ein von ihm auf dem Dermatologen-Kongreß vorgestellter Fall von Brocq als Pseudopelade und von Unna als Ulery-

thema ophryogenes angesprochen wurde, daher muß Unna die Grenzen seines Krankheitsbildes bedeutend erweitert haben.

2. **Blaschko**: Über Schnittfärbung von Spirochaeten. Die Färbung der Schnitte nach Bertarelli und namentlich nach Levaditi, welcher in letzter Zeit durch Zusatz von Pyridin sowohl zu der Argentumlösung als auch zu der reduzierenden Pyrogallussäure eine Beschleunigung der Färbung erzielt hat, begünstigt die Spirochaetefärbung im hohen Maße. Die Hauptsache bei dieser Methode besteht darin, daß man nie größere als 2 *mm* dicke Stücke nehmen muß, weil sonst das Argentum und die Pyrogallussäure nicht in das Innere dringt. B. hat Schnitte, in welchen eine unvollkommene Reduktion eingetreten war, nachträglich nochmals in Uhrschälchen mit Argentum gefärbt und dann mit Pyrogallus reduziert. Auf diese Weise gelang es Spirochaeten massenhaft nachzuweisen, wo vorher nur einige spärliche aufzufinden waren. Durch Kalilauge kann man evtl. die Bindegewebsfasern aufquellen lassen und das Gewebe dadurch durchsichtiger gestalten, falls die Färbung zu dunkel geworden war. Beim Bindegewebe bewirkt das Argentum eine reine Kernfärbung. In den aufgestellten Präparaten sind diese Verhältnisse deutlich zu sehen. Die Hauptsache ist, daß man stets bei sehr starker Beleuchtung mit großem Okular untersucht. In einem von B. demonstrierten Präparat finden sich zahlreiche Spirochaeten in der Adventitia eines Gefäßes. Man sieht gewöhnlich die Masse der Spirochaeten in der Gegend des Infiltrats um die Gefäße und beobachtet, daß sie von der Gefäßwand aus in die Umgebung auswandern. In dem Zentrum eines Primäraffektes sind die Bindegewebsfasern stark geschwollen, was offenbar von der massenhaften Einwanderung von Spirochaeten herrührt. Besonders bemerkenswert ist, daß in den Bindegewebsbündeln die Spirochaeten ihre Wellung verlieren und als Längsstreifen sichtbar sind, in denen sich das Silber leicht körnig niedergeschlagen hat. Nach B. handelt es sich wahrscheinlich hierbei um abgestorbene Spirochaeten, die aber noch die Fähigkeit behalten haben, sich mit Silber zu imprägnieren. Die Hüllen der Bindegewebsfasern, welche sich nach der Levaditischen Methode ebenfalls färben, geben leicht zu Verwechslungen Veranlassung. Sind die Bindegewebsfasern leicht gewellt und schräg durchschnitten, so täuschen sie Spirochaeten vor; nur die außerordentliche Regelmäßigkeit des Bildes beweist, daß Spirochaeten nicht vorliegen. Nervenfasern färben sich natürlich ebenfalls schwarz, dagegen nehmen die elastischen Fasern die Silberfärbung nicht an, was um so eigentümlicher ist, weil die lebende elastische Faser für Silber das beste Reduktionsmittel abgibt. Die Verbreitung der Spirochaeten geht wahrscheinlich in der Weise vor sich, daß sie zuerst in die Lymphbahnen, von dort in die Bindegewebsfasern und so in die Gefäße gelangen; von hier aus findet dann die Weiterwanderung in die Nachbarschaft statt. In dem einen Präparat sieht man die Spirochaeten zwischen Pigmentzellen liegen, wobei man darauf achten muß, daß die Pigmentzellen und das Granoplasma der Epithelzellen das Silber in grobkörnigem Niederschlage zeigt.

3. **Buschke** hält die Schnittmethode für sicherer als die Ausstrichmethode, wie an den von ihm ausgestellten Präparaten deutlich sichtbar ist. Der negative Ausfall bei den Ausstrichpräparaten besagt nach B. gar nichts, während der negative Ausfall bei Schnittpräparaten sehr viel bedeutet. Findet man auf den mit der Levaditischen Methode gefärbten Serienpräparaten keine Spirochaeten, so kann man mit größter Wahrscheinlichkeit sagen, daß auch keine vorhanden sind. Das eine Präparat stammt von einem totgeborenen syphilitischen Kinde. In dem Ausstrichpräparat, das von der Mutter entnommen war, fanden sich keine Spirochaeten, während in den Schnittpräparaten, die vom Kinde stammen, zahlreiche Spirochaeten vorhanden waren. Der Fall betraf eine Frau,

welche im 9. Monat der Gravidität aufgenommen wurde und bei der sich unter den Augen von B. ein Primäraffekt und später der Beginn sekundärer Drüsen zeigte. Acht Tage nach der ersten Salizylinjektion wurde ein totes Kind zur Welt gebracht. Wenn sich die Patientin in der 7.—8. Woche der Infektion befand, ohne daß sekundäre Erscheinungen vorhanden waren, so würde dieser Fall beweisen, daß das Kind bereits trotzdem vorher infiziert war. Gegen eine paterne Infektion, ein Standpunkt, den B. nicht einnimmt, spricht auch das Auftreten eines Primäraffektes bei der Frau. Die andern von ihm aufgestellten Präparate stammen von einem schweren Falle von Nervensyphilis. Der Patient war ein 48 Jahre alter Mann, welcher um Pfingsten vorigen Jahres die ersten Erscheinungen seiner Krankheit an der Unterlippe bemerkte und wurde im August vorigen Jahres auf die Abteilung von B. aufgenommen, nachdem er vorher eine Schmierkur von 2 Touren durchgemacht hatte. Damals bestand ein großpapulöses Exanthem. Nach mehreren Salizylinjektionen machte Patient eine Inunktionsbehandlung durch. Nach kurzer Zeit zeigte sich ein Rezidiv in Form eines frischen, papulösen Syphilids. Schon damals klagte Patient über hochgradige Kopfschmerzen; er wurde mit Jokali und 10 Sublimatinjektionen behandelt. Da die Kopfschmerzen zunahmen, so wurde ihm später nochmals Jodkali verordnet. Patient wurde dann in vollkommen somnolentem Zustand eingeliefert. Irgend welche Lokalisationen in cerebro ließen sich nicht nachweisen, da jegliche Lähmungserscheinungen und auch Paresen fehlten. Nach 2 Tagen starb Patient. Die Sektion ergab, daß der ganze circulus arteriosus Willisii befallen war. Die Arteria basilaris sowie die abgehenden Äste besonders der rechten Arteria fossae Sylvii waren in einen dicken Strang verwandelt. Das Gehirn zeigte keine besonderen spezifischen Veränderungen, nur im Corpus striatum waren kleine Herde vorhanden. In dem vorliegenden Falle ist also ein Mann dreiviertel Jahre nach der Infektion unter foudroyanten Erscheinungen und ausgedehnter Arteriitis syphilitica der Gehirnbasis zu Grunde gegangen. Trotzdem das Auftreten von Nervensyphilis so früh nach der Infektion nicht selten ist, so bietet der Verlauf des Falles insofern seine Besonderheiten, als ein außerordentlich stürmisches Endstadium vorhanden war, das sich sonst über lange Zeit hinauszieht, und als der Tod unter Somnolenz plötzlich eingetreten ist, was zu den größten Seltenheiten gehört. Die genauere histologische Untersuchung ergab, daß in erster Linie die Adventitia befallen war in Form diffuser circumscripter Infiltrate. In zweiter Linie fanden sich in der Intima lymphocitäre Infiltrate, aber auch eine erhebliche Verdickung dieser Schicht. Am wenigsten war die Media befallen. An einigen Stellen sieht man, daß alle drei Schichten gleichzeitig ergriffen sind. Jedenfalls ergibt die Untersuchung, daß nicht immer die Adventitia in erster Stelle befallen wird, sondern daß auch die Intima selbständig und primär erkranken kann. Therapeutisch lehrt der Fall, daß man bei anhaltenden Kopfschmerzen eine intensive Quecksilberbehandlung einleiten und sich nicht mit der Jodkalibehandlung begnügen darf. Die nach der Levaditischen Methode gefärbten Serienschnitte der Arterien ließen keinerlei Spirochaeten auffinden. Da bisher Spirochaeten in allen denjenigen Produkten der Syphilis gefunden wurden, welche nicht nur der Zeit nach, sondern auch dem Bau nach der infektiösen Periode angehören und da andererseits in den tertiären Produkten Spirochaeten bisher nicht aufgefunden worden sind, so ist anzunehmen, daß in diesem Falle die Spirochaeten nicht haben nachgewiesen werden können, weil sich die Produkte histologisch mehr der tertiären Form nähern.

Rosenthal erwähnt, daß man heute allgemein annimmt, daß Affektionen des Zentralnervensystems ziemlich früh auftreten. So zeigte auch der Fall, den er im vorigen Jahre hatte vorstellen lassen, schon

Monate nach der Infektion sehr schwere Symptome. Augenblicklich hat R. in seiner Klinik einen Patienten, welcher vor 14 Tagen mit schwerer Haut- und Schleimhauterkrankung aufgenommen wurde und sich Ende Mai vorigen Jahres infiziert hatte. Patient wurde sofort mit Kalomelinjektionen behandelt; nach der zweiten Einspritzung trat eine sehr schwere Apoplexie mit Lähmung der ganzen rechten Seite, Aphasie und vollständiger Benommenheit auf. Die Kur wird fortgesetzt. Der Fall ist insofern interessant, als es sich hier ebenfalls nur um eine Infektion nach Monaten handelt, und als sich trotz der eingeleiteten Kalomelkur dieser schwere Zufall ereignete. Man muß in allen Fällen, in denen eine Erkrankung des Zentralorgans vermutet wird, unbedingt zu Quecksilber übergehen und sich nicht auf die Jodbehandlung beschränken. Der von B. vorgetragene Fall sowie der bekannte Fall von Koebner, welcher unzureichend mit Quecksilber behandelt war und durch die Sektion lehrte, daß eine schwere spezifische Erkrankung in cerebro vorlag, beweist die Richtigkeit dieser Ausführungen. Die im Buschke'schen Falle eingeleiteten Jnunktionen sind vielleicht auch deshalb als unzureichend zu betrachten, weil in manchen Fällen Injektionen noch zu guten Resultaten führen, wo die Inunktionen aus den verschiedensten Gründen im Stich gelassen haben.

Blaschko macht darauf aufmerksam, daß ebenso wie man beim Ulcus molle den Grund des Ulcus und die Ränder auskratzen muß, um die Streptobazillen sicher nachzuweisen, so ist auch beim Primäraffekt zuerst der Eiter zu entfernen und das aus dem Infiltrat hervorgepreßte Serum auf Spirochaeten zu untersuchen. Hier findet man die Spirochaete frei von aller Beimengung und schneller; in zweifelhaften Fällen würde sich es aber empfehlen, da die Schnittmethode bessere Resultate zeitigt, einen zweifelhaften Primäraffekt zu excidieren und auf Spirochaeten zu untersuchen.

Bruhns hat in seiner Arbeit über die Aortenerkrankung hereditär syphilitischer Kinder nachgewiesen, daß die Erkrankung sowohl von der Intima wie von der Adventitia und auch von der Media ausgehen kann, wie er zweifellos in seinen Präparaten beweisen konnte. Auch in der aus dem Wiener pathologischen Institut stammenden Arbeit sind bei der Arteria pulmonalis Erkrankungen der Adventitia resp. der Media beschrieben worden.

Saalfeld frägt, ob bei dem zweiten Falle irgendwelche Komplikationen, wie Alkoholismus, Nephritis oder Diabetes vorlag.

Lesser bestätigt, daß die Schnittmethoden zuverlässigere Methoden sind aber auch die Ausstrichmethode ist nicht zu unterschätzen. So hat Roscher in seiner Abteilung unter 206 Fällen ungefähr 188 positive Resultate gehabt.

Rosenthal fügt hinzu, daß in den bei ihm untersuchten Fällen in denjenigen Ausstrichpräparaten, in denen Spirochaeten gefunden wurden, sich nachher Syphilis jedesmal herausstellte.

Buschke bemerkt, daß, als Patient in somnolentem Zustande eingeliefert wurde, die Möglichkeit der Behandlung nicht mehr vorlag. Alkoholismus war bei seinem Patienten nicht vorhanden, dagegen war insofern eine Prädisposition anzunehmen, als in der Zwischenzeit psychiche Erscheinungen aufgetreten waren, da Patient zwei Selbstmordversuche gemacht hatte.

Rosenthal: Über Resorcin-Dermatitis. Das Resorcin, das bei fast allen Dermatosen empfohlen wurde, wird bei Ekzemen in $^1/_2$ bis $2^0/_0$igen Lösungen angewendet. R. selbst hat in einer ganzen Reihe von Fällen $1^0/_0$ige Resorcin- und $2^0/_0$ige Borsäurelösung als Umschläge 15 Minuten lang mehrmals des Tages oder auch in Form der Dunstumschläge d. h. der Prießnitz'schen Umschläge, welche mit einem impermeablen Stoff bedeckt waren, angewendet. R. hat an sich selbst folgende Erfahrungen gemacht: Wegen eines leichten Ekzems der Kopfhaut machte er von dieser Lösung Umschläge und ließ dieselben alle fünf Minuten wechseln. Da sie eine Verminderung des Juckens hervorzurufen schienen, so wurden die Umschläge mit einem impermeablen Stoff bedeckt und ungefähr eine Stunde lang darauf gelassen. Da sich nach dieser Zeit heftige Schmerzen einstellten, wurde der Umschlag wieder entfernt. Die Folge war eine kolossale Dermatitis mit starken Schmerzen, Ödem des ganzen Gesichts, der Augenlider, der Ohrmuscheln, Schwellung der Drüsen am Halse und am Hinterkopf. Drei Tage später stellte sich am Körper ein intensives Jucken ein in Form kleiner papulöser Efflorescenzen, wie sie der Urticaria papulosa der Kinder oder der Urticaria chronica perstans der Erwachsenen entsprechen. Bei Tage oder bei Nacht traten furchtbare Anfälle von Jucken an den Stellen auf, an welchen diese kleinen papulösen Efflorescenzen vorhanden waren. Niemals entwickelte sich ein Bläschen oder eine Pustel, nie trat ein Nässen auf, so daß der Gedanke, daß es sich um eine staphylogene Dermatitis oder um eine Pyämie handelte, fallen gelassen werden muß. Ungefähr 11 Tage später zeigten sich zwei circumscripte Herde von Herpes an beiden Schläfen, die kein Jucken hervorriefen und die zuerst von der Umgebung bemerkt wurden; 24 Stunden später gesellten sich noch zwei kleinere Gruppen hinzu. Der Urin war etwas dunkel, zeigte aber nicht die schwarze Karbol- oder Benzol-Urinfärbung. Die Juckanfälle zogen sich wochenlang hin, während die Dermatitis sehr schnell verheilte. Die Urticaria ist wohl auf eine Resorption des Resorcin durch die Lymphbahnen und der Herpes durch eine Affektion kleiner Nervenäste zurückzuführen. Da Borsäure schon früher ohne Schaden angewendet war, so ist unbedingt dem Resorcin die Ursache der Affektion zuzuschreiben. Das Präparat wurde in der Klinik des Patienten mehrfach bei Ekzemen angewendet, so daß unbedingt ein chemisch reines Produkt vorlag. Diese klinische Beobachtung beweist, daß die aus der Unna'schen Klinik stammenden Versuche, nach welchen auch bei dünneren Lösungen von Resorcin eine oberflächliche Nekrotisierung ohne starke Exsudation eintritt, nicht zutreffen. In der Literatur finden sich wenige Fälle so starker Dermatitis und Lustgarten erwähnt, daß er ab und an eine papulöse Dermatitis gesehen hat, die der Urticaria von R. wahrscheinlich identisch ist. Ein Fall von Herpes nach Resorcin ist nicht vorhanden. Natürlich handelt es sich um eine ausgesprochene Idiosynkrasie, die aber doch zu einer gewissen Vorsicht bei der Anwendung des Resorcin mahnt.

Pinkus hat in einem Fall von Ekzem nach schwachen Resorcinumschlägen keine Dermatitis, nachdem aber eine Zink-Bismuth-Salbe mit Resorcin angewendet wurde, eine enorme Dermatitis mit starkem Karbolurin beobachtet.

Lippmann macht auf die Arbeit von Klingmüller aufmerksam in welcher ein Fall einer allgemeinen Vergiftung nach Resorcin beschrieben ist. Er selbst hat nur einmal bei 10 %iger Resorcin-Zinkpaste bei Acne vulgaris eine ungefähr 8 Tage dauernde Reizung gesehen.

Blaschko hat nach Resorcin ab und zu Reizung, einmal nach Anwendung einer 10%igen Resorcinpaste eine starke Dermatitis beobachtet. Bei einer Patientin mit Sommersprossen auf dem Arm wurde auf ihren Wunsch eine Resorcinpaste, wie sie van Hoorn empfohlen hatte, angewendet. Es entwickelte sich eine sehr schwere Entzündung mit hohem Fieber, die 4—5 Wochen anhielt; dann schälte sich die Haut in dicken Lamellen ab und die Sommersprossen waren wieder da.

Lesser glaubt, daß derartige Idiosynkrasien nicht häufig sind und möchte sowohl die 5 %ige als 10 %ige Resorcin-Zinkpaste bei Acne nicht entbehren.

Rosenthal fügt noch hinzu, daß bei der Verordnung einer Resorcin-Zinkpaste die Apotheker häufig das Resorcin in Alkohol lösen und dadurch eine Veranlassung gegeben wird, eine noch stärkere Reizung hervorzurufen; deshalb pflegt R. seinen Verordnungen dieser Paste stets hinzuzufügen: sine spiritu.

O. Rosenthal.

Geschlechts-Krankheiten.

Anatomie, Physiologie, allgem. u. exp. Pathologie, path. Anatomie, Therapie.

Young, Hugh H. and **Churchman**, J. W. The Possibility of Avoiding Confusion by the Smegma Bacillus in the Diagnosis of Urinary and Genital Tuberculosis. Am. Journ. Med. Scien. 130. 52. Juli 1905.

Young und Churchman haben eine große Anzahl Untersuchungen von Geschabsel aus der Fossa navicularis, von Urin und von Leichenpräparaten vorgenommen, um Klarheit über die Bedeutung des Smegma-Bazillus sich zu verschaffen für die Diagnose der Tuberkulose, und haben die Ergebnisse in einer Reihe von Tabellen zusammengestellt. Zwei Fälle, deren Diagnose große Schwierigkeiten machte, veranlaßten die Untersuchungen, ihre Krankengeschichte wird eingehend berichtet. Auf Grund dieser klinischen Beobachtungen halten sich die Verf. zu dem Schlusse berechtigt, daß es unmöglich sei in Fällen, in welchen Organismen gefunden werden, welche morphologisch und im Verhalten gegen Farbstoffe dem Tuberkelbazillus gleichen, auf Grund irgendwelcher klinischer Symptome die Diagnose der Tuberkulose auszuschließen, und daß dies auch auf Grund zystoskopischer Untersuchung unmöglich sein könne.

Auf Grund einer genauen Durchsicht der Literatur über den Gegenstand stellen die Verf. weiter die Behauptung auf, daß es 1. unmöglich ist durch irgendwelche zur Zeit bekannte Färbemethode in jedem Falle positiv zwischen Tuberkel und Smegmabazillus zu unterscheiden; 2. daß diese Verwirrung in der Diagnose nicht mit aller Sicherheit durch die Kathetrisation ausgeschlossen werden kann; 3. daß die Umständlichkeit der Einimpfung auf Tiere hinreichend ist, um abfällig über die Methode zu urteilen, so lange sich eine ebenso zuverlässige andere Methode auffinden läßt; 4. daß Kulturen unbefriedigend sind wegen der Unzuverlässigkeit des Wachstums des Smegmabazillus und der Schwierigkeit andere Organismen zu züchten. Die Methode sei in jedem Falle lang-

sam und leicht erfolglos wegen verunreinigenden Wachstums anderer Organismen.

Die Ergebnisse ihrer eigenen Untersuchungen fassen Y. und Ch. in folgenden Sätzen zusammen:

1. der Smegmabazillus ist nur ein spärlicher Eindringling in der Harnröhre und kommt selten in größerer Menge vor;

2. die Anzahl desselben in der Fossa navicularis wechselt, ohne Reinlichkeitsgewohnheit zu berücksichtigen, je nach den anatomischen Beziehungen zwischen Eichel und Vorhaut;

3. derselbe kommt nicht in der Blase oder Urethra posterior vor;

4. derselbe kann aus der Harnröhre entfernt werden bei einfacher Irrigation vermöge eines besonderen Ansatzstücks, das bis in die Urethra hinein eingeführt werden kann, höchst wahrscheinlich so vollständig, daß er nachträglich nicht im Geschabsel aus der Fossa navicularis nachgewiesen werden kann, jedenfalls so wirksam, daß der Urin während des Durchfließens nicht damit verunreinigt werden kann;

5. die von den Verfassern angegebene Methode der Reinigung durch Waschen der Eichel und Irrigation der Harnröhre liefert einen sichern Weg beim Manne den Smegmabazillus als ein die mikroskopische Diagnose der Genitourinaltuberkulose verwirrendes Moment auszuschließen,

6. ohne Harnröhrenirrigation mag es unmöglich sein zu behaupten; daß im Urin gefundene Organismen, welche mit Karbolfuchsin färben, nicht Smegmabazillen sind. H. G. Klotz (New-York).

v. Moraczewski, W. Ein Beitrag zur Kenntnis der Phosphaturie. Zentralbl. f. innere Medizin. 1905. Nr. 16. p. 401.

Bis jetzt werden namentlich zwei Formen von Phosphaturie deutlich beschrieben: die Phosphaturie bei Kindern und die neurasthenische Phosphaturie der Erwachsenen. Klinisch wenig bekannt ist die essentielle Phosphaturie der Franzosen. v. Moraczewskis Untersuchungen beziehen sich auf Fälle einer Phosphaturie bei Erwachsenen, die nichts mit Neurasthenie oder Übermüdung zu tun hat, sondern eine Stoffwechselanomalie zu sein scheint, die zuweilen mit Oxalurie abwechselt und oft einer Gicht folgt oder vorausgeht. Seine Schlußfolgerungen sind:

1. diese chronische Phosphaturie charakterisiert sich durch ein Mißverhältnis der Kalk- und Phosphorausscheidung im Harn, indem hier neben Verminderung der Kalksalze eine geringe Vermehrung der Phosphorsäure stattfindet;

2. durch Darreichung von Alkalien wird die Ausscheidung der Metalloidionen (Cl, S, P) relativ mehr befördert, als die der Metallionen, wodurch die Ausscheidungsverhältnisse zur Norm zurückkommen;

3. diese Form von Phosphaturie zeichnet sich durch eine Retention der anorganischen Jonen überhaupt aus, wodurch sie an Gicht erinnert;

4. normaler Harn enthält mehr saure Jonen, als der Harn bei Gicht oder bei Phosphaturie.

A. Gassmann, Genf und Leukerbad (Wallis).

Goldberg, B. Über die Müllersche Modifikation der Donnéschen Eiterprobe. Zentralbl. f. inn. Mediz. 1905. Nr. 20. p. 497.

Da nach Goldberg eine Nachprüfung der 1903 von Joh. Müller angegebenen Probe auf Eiter im Harn nicht vorliegt, so hat Autor diese an 42 Fällen vorgenommen. Man gießt tropfenweise Kalilauge zum Harn und schüttelt nach jedem Eintropfen um; es bleiben sodann Luftblasen innerhalb der Flüssigkeit stehen; Überschuß von Kalilauge muß vermieden werden; das Phänomen vergeht nach kurzer Zeit. Nach Verf. beweist der positive Ausfall der Müllerschen Probe die Gegenwart von Eiter im Harn; der negative Ausfall beweist jedoch nicht das Fehlen desselben, sondern nur in sauren Harnen die Abwesenheit größerer Eitermengen. Wenn auch die mikroskopische Untersuchung fast ebenso einfach ist, so kann doch diese Probe (in der Wohnung des Kranken z. B.) unter Umständen von Nutzen sei.

A. Gassmann (Genf und Leukerbad).

Wederhake (Elberfeld). Über das Vorkommen echter Amylumkörper in den menschlichen Sekreten und Exkreten. Zentralbl. f. allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie. 1905. Nr. 13. pag. 517.

Wederhake hat echte Stärkekörner (nicht Corpora amylacea oder amyloide Konkretionen) nachgewiesen: im Sperma, im Fluor albus gonorrhoicus, im Sputum, in normalem und pathologischem Harn, im Eiter u. s. f. Er verwendet zum Nachweis Jodtinktur (5 Tropfen auf 20 *ccm* Wasser), dann verdünnte Crocein-Scharlachlösung, Abspülen in 70°/₀ Alkohol, Einschließen in Glyzerin oder Farrantsche Flüssigkeit. Zur Identifizierung der Körner wird das Präparat auf 100° C. erhitzt, wodurch dieselben ihre tiefblaue Färbung verlieren, um sie beim Abkühlen wieder zu gewinnen. A. Gassmann (Genf und Leukerbad).

Bangs, L. Bolton. Reflex Irritations from Lesions of the Male Urethra. New-York & Pha. Med. Journ. 82. 788. 14. Okt. 1905.

Bangs gibt die Krankengeschichten von einer Anzahl von Fällen, in denen verschiedene subjektive Symptome mehr weniger nervöser Natur (chron. Priapismus, Schmerzen in der tiefen Partie der Harnröhre, häufiges Urinieren etc.) augenscheinlich auf lokalen Veränderungen in der Schleimhaut der Harnröhre, am öftesten des bulbösen Teils beruhten und durch Behandlung der betreffenden Zustände mehr weniger vollständig beseitigt wurden. Die Mehrzahl der Patienten zeigten auch anderweitige Symptome von Neurasthenie. H. G. Klotz (New-York).

Churchman, John W. A Case of Congenital Urethral Stricture Associated with Hematuria and Symptoms Suggesting Renal Disease. Johns Hopkins Hosp. Bull. XVI. 256. Juli 1905.

Churchmans Fall betrifft einen 13jährigen Knaben mit Hämaturie und Schmerzen entlang des Ureter neben Übelkeit und Erbrechen. Außer einer Urethralöffnung von Stecknadelkopfgröße fanden sich nach deren Erweiterung zwei Strikturen, die eine dicht hinter dem Meatus, die andere in der portio bulbo-membranacea. Unter allmählicher

Dilatation schwanden alle Erscheinungen und der Urin wurde und blieb dauernd klar. In Übereinstimmung mit der Anamnese konnte durch die Beobachtung das Vorhandensein von Gonorrhoe ausgeschlossen werden. Die Untersuchung auf Tuberkelbazillen fiel negativ aus, ebenso Röntgenuntersuchung. H. G. Klotz (New-York).

Strauss. Eine neue Penisklemme. Münch. Med. Wochenschr. Nr. 44. LII. Jahrg.

Strauss hat von der Firma Stamm & Co. in Ohligs eine Klemme konstruieren lassen, welche die Harnröhre nach der Injektion zuklemmen soll, ausgehend von der Ansicht, daß der Wert der Injektionen in der Verlängerung liege. Joh. Fabry (Dortmund).

Gonorrhoe und deren Komplikationen.

Oppenheim, Moriz und **Löw,** Otto. Klinische und experimentelle Studien zur Pathogenese der gonorrhoischen Epididymitis. Virch. Arch. Bd. CLXXXII. Heft 1.

Die Autoren finden bei der klinischen Beobachtung des Entstehens einer gonorrhoischen Epididymitis gewisse bestimmte Eigenthümlichkeiten.

1. Als ursächliche Momente dieser Komplikation erscheinen neben brüsken Bewegungen mechanische oder eventuell auch chemische Irritationen der hinteren Harnröhre sowie Samenentleerungen.

2. Der Entzündungsprozeß überspringt in einer großen Anzahl der Fälle das Vas deferens und lokalisiert sich fast durchwegs zuerst in der Cauda epididymitis. Von da aus ergreift er erst den Samenleiter und den übrigen Nebenhoden.

3. Die Schnelligkeit des Auftretens des Prozesses kann nicht durch rasenförmiges Fortschreiten im Lumen des Vas deferens erklärt werden; gegen die lymphogene Propagation aber sprechen die histologischen Befunde Nobls, Selleis und Simonds, sowie die Experimente von Baumgarten.

Diese Eigentümlichkeiten erklären sich völlig, wenn wir annehmen, daß die Fortleitung des Prozesses in die Epididymis durch antiperistaltische Bewegungen des Vas deferens geschieht.

1. Denn diese Antiperistaltik findet sich nicht nur beim Kaninchen und Meerschweinchen, sondern auch beim Menschen.

2. Sie kann experimentell durch alle jene Momente erzeugt werden, durch die Epididymitis entstehen kann. Sie kommt zustande bei heftigen Traumen, sie kann reflektorisch durch Reizung des caput gallinaginis ausgelöst werden. Sie ist ein wichtiger Vorgang bei jeder Samenentleerung.

3. Es gelingt bei Kaninchen durch die so erzeugte antiperistaltische Bewegung bei Anwesenheit von Kokken in der hinteren Harnröhre,

experimentell eine Epididymitis, ganz analog der Epididymitis gonorrhoica des Menschen zu erzeugen.

Für die Praxis ziehen die Verf. aus ihren Experimenten folgende Schlüsse.

1. Es ist kontraindiziert, bei akuter Urethritis posterior instrumentelle Eingriffe irgendwelcher Art zu machen. Eine eventuell notwendige Prostataexploration ist nur mit Vorsicht vorzunehmen. Der Pat. muß sich vor sexuellen Erregungen, Pollutionen und forcierten körperlichen Bewegungen hüten. Je akuter die Urethritis posterior, desto größer die Gefahr, denn die Hyperämie befördert infolge der erhöhten Irritabilität das Zustandekommen des betreffenden Reflexes.

2. Der Fingersche Standpunkt, bei eingetretener einseitiger Epididymitis jede lokale Behandlung der hinteren Harnröhre zu sistieren, ist aufrecht zu erhalten, denn es kann sonst der andere Nebenhoden erkranken.

3. Bei Urethritis posterior subacuta und chronica sind bei gonokokkenführenden Urethritiden reizende Injektionen zu unterlassen.

Alfred Kraus (Prag).

Chandler, Swithin. Lactic Acid in Gonorrhoea. Journ. Am. Med. Assoc. XLV. 1071. 7. Okt. 1905.

Chandler bespricht hauptsächlich nur die Gonorrhoe des Cervix uteri. Milchsäureinjektionen seien im stande, dieselbe zu heilen ohne üble Folgen; dieselben verhindern Ausbreitung der Infektion auf das Endometrium des Uteruskörpers, besonders in akuten Fällen, wenn frühzeitig angewandt. Duschen und Pinselungen können nur zeitweiligen Erfolg erzielen, da es sich darum handeln muß, die Drüsen des Cervix zu zerstören. Sobald die Diagnose der gonorrhoischen Infektion sicher gestellt, soll die Behandlung beginnen; man muß aber nicht nur das Sekret sondern auch die Schleimhaut selbst untersuchen, da die meisten chronischen Ausflüsse auf Gonokokkeninfektion beruhen.

H. G. Klotz (New-York).

Perrin, Th. Contribution à l'étude du traitement des localisations les plus fréquentés de la blennorrhagie chez la femme. Revue médicale de la Suisse romande 1905. Nr. 5. p. 347.

Perrin empfiehlt zur Behandlung der Gonorrhoe, der Urethra, der Cervix und des Uterus mit Löchern versehene Röhrchen von verschiedener Länge und Form, die mit Watte umwickelt eingeführt werden. Durch nachträgliches Ansetzen einer mit der medikamentösen Lösung gefüllten Spritze wird die Watte mit dieser durchtränkt und der Watteträger in der Urethra unbegrenzte Zeit, in der Cervix 20 Min. (2 Mal täglich) belassen. A. Gassmann (Genf und Leukerbad).

Christian, H. M. Acute Prostatitis. Am. Med. X. 484. 16. September 1905.

Christian unterscheidet follikuläre und parenchymatöse akute Prostatitis, bei der ersteren handelt es sich um Bildung zahlreicher kleiner, bei der zweiten um solche größerer Eiterherde; doch glaubt er,

daß es sich in vielen Fällen vermeintlicher Prostataentzündung nur um vorübergehende Kongestion handle. Die Gonorrhoe bildet den hauptsächlichsten Urheber der Prostatitis; unter den direkten Veranlassungen nennt Chr. besonders die rücksichtslosen Bemühungen, die ganze Urethra durch hydrostatischen Druck vermittelst eines Meatusmundstücks zu irrigieren; ferner geschlechtliche Aufregung und die Anwendung der Handspritze bei Beteiligung der tiefen Harnröhre. Für die follikuläre Form wird Bettruhe, Entleerung des Mastdarms und Irrigation des Rektum mit heißem Wasser empfohlen, erst nach 7—10 Tagen darf milde Massage vermittelst des Fingers zur Anwendung kommen in Verbindung mit vorheriger Irrigation der Blase mit Arg. nitr. 1 : 8000, die nach dem Ausdrücken entleert wird; dies soll 2 Mal wöchentlich 4—6 Wochen lang gemacht werden, auch Ichthyolsuppositorien werden empfohlen. Bei der parenchymatösen Form wird der prostatische Kühlapparat empfohlen Wo er zur Abszeßbildung kommt, Inzision vom Perineum aus. Ein Fall von chronischer Pyämie (Bildung großer Abszesse) noch Spontandurchbruch in die Harnröhre wird erwähnt. H. G. Klotz (New-York).

Chute, Arthur L. The Localization of Chronic Suppuration of the Urinary Tract. Boston. M. S. J. 153. 208. 24. Aug. 1905.

Chute macht darauf aufmerksam, daß es für die Behandlung chronischer Eiterung auf dem Gebiete des urogenitalen Kanals notwendig ist, den Sitz derselben genau festzustellen. Die auf die 2 und 3 Gläserprobe gestützten Schlüsse sind oft irreleitend, etwas genauer sind die durch Irrigation erhaltenen. Ohne cystoskopische Untersuchung ist es zu Zeiten beinahe unmöglich chronische Blasen- und Niereneiterung zu unterscheiden. Ehe man zu einer Operation wegen Niereneiterung schreitet, ist es wesentlich festzustellen, welche Niere beteiligt ist dadurch, daß man entweder die Entleerung trüben Urins aus dem einen Ureter beobachtet oder durch Ureterkatheterisierung, da auch noch so zweifellos erscheinende Symptome zu Irrtümern Veranlassung geben können. H. G. Klotz (New-York).

Pedersen, Viktor Cox. Stricture of the Urethra: Preliminary Note on a Tunnelled Sound and Grooved Sound and a Tunnelled and Grooved Catheter for Dilatation. Med. News 87. 253. 5. Aug. 1905.

Das Wesentliche an Pedersens Instrumenten ist, daß die Kurve die übliche aber 1 Zoll kürzer ist, der dem Schaft zugefügt ist, und daß die Kurve sich von der Basis bis zur Spitze ganz gleichmäßig verjüngt. H. G. Klotz (New-York).

Baer, W. S. Painful Heels. Johns Hopkins H. Bull. XVI. 264. Juli 1905.

Baer berichtete in der Johns Hopkins Hospital medizinischen Gesellschaft über 5 Fälle von Schmerzen in den Fersen, bei drei derselben war sicher Gonorrhoe vorausgegangen oder noch vorhanden. Radiographische Untersuchung wies in allen Fällen Exostosen am Calcaneus nach, besonders entsprechend dem Ansatz der Plantarfascie; die

operative Entfernung derselben in 4 der Fälle beseitigte die Schmerzen und Bewegungsstörungen; bei zweien derselben, bei denen auch die Wirbelsäule etwas affiziert war, wurden in den entfernten Geweben Gonokokken teils mikroskopisch teils durch Kulturen nachgewiesen.

H. G. Klotz (New-York).

Audry. Gonococcie metastatique de la peau (angiodermite suppurée à gonocoques). Ann. de derm. et de syph. 1905. p. 544.

Bei einem 19jähr. Patienten trat im März 1905 eine Urethritis auf, im Anschluß hieran 8 Tage später eine Arthritis im Sternoclaviculargelenk, im 5—8 Cervicalwirbel, in der rechten großen Zehe sowie ein universelles skarlatiniformes Exanthem, welches bald schwindet, um über den Streckseiten der Gelenke lividen, elevierten Effloreszenzen Platz zu machen, wie sie sich beim Erythema multiforme finden. Insbesondere ist dies über der großen Zehe der Fall, wo die Abszedierung bis ins Gelenk reicht. Innerhalb eines Monates (13. März bis 23. April) klingen die Gelenksaffektionen langsam ab, und dann erst lassen sich wieder Gonokokken im Urethralsekret nachweisen. Im Eiter der kleinen Abszesse, sowie im Corium einer über der großen Zehe excidierten Hautpartie sind reichlich Gonokokken nachweisbar. Walther Pick (Wien).

Helkosen.

Siebert, Conr. Über extragenitale Ulcera mollia. Mediz. Klinik. Nr. 48.

Siebert weist auf die große Seltenheit extragenitaler Ulcera mollia unter Angabe der Literatur hin; am häufigsten ist erklärlicher Weise die Autoinfektion. Die eigene Beobachtung Verfassers aus der Breslauer Klinik betrifft einen Fall von Ulcius molle am zweiten Gelenk des linken Kleinfingers. Die Diagnose wurde zunächst nicht klinisch sondern erst durch den Nachweis des Unna-Ducreyschen Streptobacillus gestellt und zwar mikroskopisch und kulturell. Therapeutisch bewährte sich auch in diesem Falle die von Neisser empfohlene Ätzung mit Acid. carbolicum liquefactum. Joh. Fabry (Dortmund).

Wheeler, David E. The Treatment of Chancre and Chancroid. Amer. Med. X. 310. 19. August 1905.

Wheeler ist der Ansicht, daß die lokale Behandlung beim weichen und harten Schanker sich nicht nach der Ursache sondern nach den lokalen Verhältnissen richten müsse, da in dieser Beziehung der syphilitische und der nicht-syphilitische sich gleich verhalten. Man könne ja keine ganz sichere Diagnose stellen, bis Sekundärerscheinungen aufgetreten sind, und während das Schankroid eine Allgemeinbehandlung überhaupt nicht erfordert, sei dieselbe bei Syphilis im primären Stadium

positiv kontraindiziert. W. teilt die venerischen Geschwüre ein in 1. einfaches unkompliziertes Ulcus, das mit feuchten Umschlägen am besten von Hydrargyrumlösungen zu behandeln, besonders Reinhaltung, aber keine Ätzmittel, Jodoform, Perubalsam, später trockene Behandlung mit Blattsilber oder Pulvern; 2. bei Ulcus kompliziert mit Phimosis sollen seitliche Inzisionen gemacht werden, wenn Phimosis schon vorher bestanden hatte; Circumcision wird absolut verworfen, so lange noch Geschwüre vorhanden; 3. bei Komplikation von Ulcus mit Paraphimosis womöglich noch Reduktion, eventuell frühzeitige Aufhebung der Einschnürung; 4. phagedänische Geschwüre, die mit konstanter Irrigation zu behandeln sind. H. G. Klotz (New-York).

Syphilis. Allgemeiner Teil.

Müller, Max, Metz. Die venerischen Krankheiten in der Garnison Metz. Münchener Med. Wochenschrift Nr. 42.

Müller sucht an der Hand einer großen Reihe von Zahlen zu beweisen, wie begründet die Forderung ist, daß bei der Kontrolle der Prostituierten mikroskopische Sekretuntersuchungen gemacht werden. Die Abnahme der Infektion mit Gonorrhoe seit der von ihm in Metz eingeführten strengen mikroskopischen Untersuchung der Prostituierten spricht sehr für diese Forderung. Es ist kaum zu verstehen, daß heutzutage so selbstverständliche Dinge von neuem bewiesen werden müssen; leider sind wir aber von der zwangsweisen Einführung mikroskopischer Untersuchung bei Puellen allerorts noch weit entfernt. Joh. Fabry (Dortmund).

Thibierge et **Ravaut**. Études de vénéréologie expérimentale. I. Inoculation de produits syphilitiques au bord libre de la paupière chez les singes macaques. Annales de derm. et de syphil. 1905, p. 575.

Thibierge und Ravaut nahmen bei Macacus sinicus und M. cynomolgus, Inokulationen syphilitischer Produkte am freien Lidrande vor; beide Affenarten sind ziemlich gleichwertig. Der Vorgang bei der Inokulation war folgender: Das Tier wurde in ein Tuch eingeschlagen, zwischen den Beinen eines Wärters festgehalten, der gleichzeitig den Kopf fixiert. Das obere Augenlid wird mit einer Pinzette fixiert und mit einem Vidalschen Messer oder einer Impflanzette 4—5 ziemlich dichtstehende Skarifikationen, die gleichzeitig Haut und Schleimhaut betreffen, gemacht. Das Instrument, welches mit dem zu impfenden Produkt armiert ist, wird wiederholt über die Einschnitte geführt. Es genügen ganz oberflächliche Einschnitte, in deren Gefolge nur geringe Blutung eintritt. Die der Inokulation folgenden Entzündungserscheinungen sind sehr gering, nach 48 Stunden zeigt das geimpfte Lid keine Differenz gegenüber dem nichtgeimpften. Nur in zwei Fällen, bei welchen das

Produkt von einem Chancre mixte stammte, entstand zwei Tage später ein hochgradiges Ödem, und Ulzerationen der Conjunctiva, in welchen sich kulturell und histologisch Ducreysche Bazillen nachweisen ließen. Diese Erscheinungen schwanden spurlos und am 30. Tage nach der Inokulation trat der luetische Primäraffekt auf. Derselbe tritt im allgemeinen am 20. bis 35. Tage (im Mittel am 28. Tage) auf, zumeist in Form eines entzündlichen, mehr oder weniger diffusen Ödems, das den ganzen freien Lidrand und die Conjunctiva befallen kann. Bei jüngeren Thieren ist das Ödem weniger diffus, und findet sich statt dessen ein entzündlicher Knoten, über welchem die Haut kupferrot und glänzend erscheint. Die entzündlichen Erscheinungen nehmen noch einige Tage an Intensität zu, um dann stationär zu bleiben (längste Beobachtungsdauer bis zum 52. Tage nach der Inokulation).

Histologisch fand sich eine wesentlich um die kapillaren und die tieferen Gefäße lokalisierte Infiltration, bestehend ausschließlich aus Lymphocyten und zahlreichen Plasmazellen; Gefäßveränderungen (Endarteritis) fanden sich nur in zwei Fällen, was in Anbetracht der zumeist sehr frühzeitig ausgeführten Biopsien nicht auffallend erscheint.

Zu den, an 11 Affen vorgenommenen Inokulationen wurde das Sekret von luetischen Schleimhautplaques, Sklerosen, der Blaseninhalt eines vesikulösen Exanthems bei einem hereditär-syphilitischen Kinde, und Cerebrospinalflüssigkeit verwendet. Mit Ausnahme der letzteren gaben alle Produkte ein positives Impfresultat (die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit auf Spirillen fiel gleichfalls negativ aus).

Mehrere bereits inokulierte, und ein nicht inokulierter Affe wurden am gleichen Tage mit gleichen Produkten geimpft; nur bei dem noch nicht geimpften fiel die Inokulation positiv aus.

Mit Rücksicht auf diese Ergebnisse gelangen die Autoren zu dem Schlusse, daß der Affe für die Lues dasselbe bedeutet, was das Meerschweinchen für die Tuberkulose. Walther Pick (Wien).

Garceau, A. Syphilitic keratodermia; report of a case simulating erythema keratodes or „Brookes's disease". California State Journal of Medicine. Sept. 1905.

Zu den Erscheinungen des bisher nur äußerst selten und nur an Frauen beschriebenen Erythema keratodes, der Brookesschen Krankheit, zählt der Verfasser mit Malcolm Morris die folgenden: scharf umschriebenes Erythem der Handflächen und Fußsohlen mit Ödem und Empfindlichkeit, erythematöse Knötchen an den Streckseiten der Fingergelenke, Ausgang in Verdickung der Hornschicht. G. selber nun berichtet über einen 33j. Fuhrmann, der seit dem 8. Lebensjahre in Zwischenräumen von 4—5 Jahren immer wieder Anfälle von Erythem an Händen und Füßen mit nachfolgender Schuppung durchgemacht hatte und bei dem sich, während bis dahin unter örtlicher Behandlung stets Heilung eingetreten war, nun im Laufe mehrerer Monate, mit Rötung und Knötchenbildung an den Fingergelenken beginnend, das Krankheitsbild des Erythema keratodes an Händen und Füßen entwickelt hatte. Der sonstige

Befund bot mit Ausnahme einer angeborenen Vergrößerung der Zunge und einer Vorhautnarbe, die dem Verf. als Überbleibsel eines harten Geschwüres gilt, keine Besonderheiten, die Anamnese außer Angaben über einen vor 3 Jahren erworbenen „weichen Schanker" keine Unterlage für Verdacht auf Lues. Histologisch das Bild des Angiokeratoms. — Nach dem Beispiele von Dubreuilh, der in einem gleichartigen Falle tertiäres Syphilid diagnostiziert und durch eine antiluetische Kur rasche und völlige Wiederherstellung erzielt hatte, leitete der Verf. unter Verzicht auf unmittelbare Beeinflussung der örtlichen Erscheinungen eine allgemeine Quecksilberbehandlung ein (mit den von ihm warm empfohlenen Einspritzungen von Hg. sozojodolicum): Heilung innerhalb weniger Wochen.

G. erklärt, ohne sich über die Ätiologie des Erythema keratodes grundsätzlich auszusprechen, seinen Fall dieses Leidens für einen solchen von Spätlues, deren Erscheinungen eine Beeinflussung durch erbliche Anlage erfahren haben (in der Anamnese nichts darüber. D. Ref.), entsprechend der wohlbekannten Vererbbarkeit gewisser Hand- und Fußkeratome. Zur Differentialdiagnose wird ein nicht zu Horngewebswucherung führendes symmetrisches Erythem der Ulnarseiten beider Hände herangezogen, das bei Europäern, die an der afrikanischen Goldküste leben, häufig ist. P. Sobotka (Prag).

Montgomery, Douglass W. (California.) Über die in ärztlichem Berufe erworbene Syphilis. The Journ. of cut. dis. incl. Syph. XXIII. Nr. 4.

Manche Ärzte zeigen eine merkwürdige Sorglosigkeit bezüglich der Erwerbung der Syphilis in ihrem Berufe. Letztere Erkrankung wird von Medizinern viel häufiger erworben als die Erfahrung des Einzelnen und die Statistik lehren. Die größte Anzahl von Infektionen betrifft Chirurgen, namentlich der Geschlechts- und Harnorgane, weiters Geburtshelfer und Gynäkologen. Fast alle Fingerschancre fanden sich bei Ärzten (sieben von den neun Fällen Montgomerys, dreißig von den Fällen Fourniers). Die Augenchancre dagegen sind bei Ärzten in Minderzahl vorhanden (1 : 15) Sie sind offenbar durch Anhusten bei Rachenuntersuchung entstanden und rät Montgomery behufs Vermeidung der Infektion den Rachen der Patienten von der Seite her zu betrachten. Schlechte Gewohnheiten, wie Kratzen mit dem Zeigefinger, in der Nase stochern, mit Tieren spielen, welche Verletzungen erzeugen, werden als Infektionsquellen bei Ärzten, die luetische Kranken behandeln, erwähnt. Weiters Insufflationen bei Neugeborenen, Rektumuntersuchungen, endlich die sehr seltenen Leicheninfektionen bei Sektionen. Die extra genital erworbene Lues verläuft in gleicher Weise wie die sonstige. Rudolf Winternitz (Prag).

Jancke. Über Cytorrhyctenbefunde. Münch. Med. Woch. Nr. 45, 52. Jahrgang.

Jancke hatte in allen von ihm untersuchten Fällen von syphilitischer Placenta positive Befunde an Cytorrhyctes luis Siegel, während er bei gesunden resp. nichtsyphilitischen Placenten keine fand.

Joh. Fabry (Dortmund).

Waelsch, L. Prag. Bemerkungen zu der Mitteilung von Prof. Merk: „Über den Cytorrhyktes luis (Siegel).“ Wien. klinische Wochensch. 1905. Nr. 41.

Waelsch teilt mit, daß er schon im Jahre 1898 gelegentlich der Blutuntersuchungen eines Falles von Melanocarcinomatosis cutis e naevo Gebilde beobachtet hat, wie sie Merk als Cytorrhyktes luis beschreibt. Diese Körperchen fanden sich auch, wie Pick hiebei dem Autor mitteilte, bei der Untersuchung des Blutes Variolakranker und Waelsch fand sie in noch größerer Menge im Blute Gesunder. Es sind dies kleine kugelrunde oder ovale, auch hantelförmige, stark lichtbrechende Gebilde, die man in den Maschen zwischen den Geldrollen und Häufchen der roten Blutkörperchen, sofort nach Auflegen des beschickten Deckglases auf den Objektträger, nach allen Richtungen umhertanzen sieht. Ihre Bewegung ist sicher keine Eigenbewegung, sondern teils Brownsche Molekularbewegung, teils bedingt durch Strömungen und Diffusionsvorgänge im nativen Präparat, besonders wenn dieses nicht eingekittet ist. Nach Waelsch haben diese Gebilde mit Lues weder in dem Sinne etwas zu tun, daß sie für Syphilisblut charakteristich wären, noch sind sie der Erreger der Syphilis, daher der Befund Merks absolut nichts für Syphilis Charakteristisches besitzt, sondern einen normalen Befund darstellt.

Viktor Bandler (Prag).

Oppenheim u. Sachs, Wien. (Kl. Finger.) Über Spirochaetenbefunde in syphilitischen und anderen Krankheitsprodukten Wiener klinische Wochenschrift 1905. Nr. 45.

Der Artikel enthält den ausführlichen Vortrag, welchen die Autoren auf der Meraner Naturforscherversammlung gehalten haben; ref. im Archiv. Bd. LXXVII. Heft 3. p. 465. Viktor Bandler (Prag).

Galli-Valerio et Lassueur A., Lausanne. Sur la présence de Spirochètes dans les lésions syphilitiques. Revue médicale de la Suisse romande 1905, Nr. 7, p. 487.

Die zahlreichen Berichte über Befunde von Spirillen in syphilitischen Läsionen werden durch Galli-Valerio und Lassueur um einen vermehrt. Die Autoren haben Spirochaeten vom Charakter der Sp. pallida gefunden: in breiten Kondylomen und Plaques muqueuses bei 5 von 6 Fällen; in den Plaques muqueuses des 6. Falles wurden sie vermißt, auch in den Strichpräparaten einer Drüse und eines harten Schankers. Die Verf. „hüten sich wohl sich über die spezifische Natur der Sp. pallida auszusprechen“. A. Gassmann, (Genf und Leukerbad).

Fanoni, Antonio. A Preliminary Report upon the Spirochaetae of Syphilis. Med. News. 87. 678. 7. Okt. 1905.

Fanoni, Antonio. The Spirochaeta Pallida in Syphilis. New-York u. Pha. Med. Jorn. 82. 944. Nov. 4. 1905.

Fanoni gibt eine Übersicht über die bereits ziemlich umfangreiche Literatur über die Spirochaeta pallida, und eine Beschreibung der verschiedenen Färbungsmethoden, unter denen er dem Oppenheimer-Sachsschen Verfahren den Vorzug gibt. Die wenigen negativen Be-

richte werden eingehender berücksichtigt. F. selbst hat 15 Fälle von Syphilis, 13 sekundäre und 2 tertiäre, und zur Kontrolle 2 nicht syphilitische („Chancroid") untersucht; in 11 der Fälle sekundärer Syphilis war der Befund positiv, der Nachweis erfordert geduldiges und oft lange fortgesetztes Suchen. Es scheint, als ob die Sp. p. der Erreger der Syphilis ist, aber ehe dies bestimmt angenommen werden kann, bedarf es größerer Statistiken besonders über das Vorkommen der Sp. in tiefer gelegenen Körperteilen in denen Kontamination von außen her völlig ausgeschlossen und die Erfüllung der Kochschen Forderungen: Auffinden des Organismus in den Geweben, Anlegen von Kulturen und erfolgreiche Impfung auf Tiere. H. G. Klotz (New-York).

Gordon, Alfred. Contribution to the Study of Syphilitic Spirochaetas in Cerebro-spinal Fluid. Amer. Med. X. 155. Juli 22. 1905.

Gordon untersuchte in 8 Fällen von Cerebrospinalsyphilis und Tabes mit zweifellos syphilitischer Geschichte die Cerebrospinalflüssigkeit auf die von Schaudinn und Hoffmann beschriebenen Spirochaeten hin, ohne auch nur eine Spur von denselben entdecken zu können Auch in einem Fall von hartem Schanker 12 Tage nach dessen Auftreten war das Resultat ein negatives. Dagegen wurden in einem andern Falle, 4 Wochen nach Auftreten des Schankers, Körper beobachtet, welche einige Ähnlichkeit hatten mit einigen der von Schaudinn abgebildeten Varietäten. Die Abwesenheit derselben in den alten Fällen will Verf. dadurch erklären, daß die chronischen und parasyphilitischen Veränderungen durch toxische Produkte der Spirochaeten hervorgebracht werden. H. G. Klotz (New-York).

Niessen, von, Wiesbaden. Der heutige Stand der Syphiliserkenntnis. Die med. Woch. Nr. 43, 44, 45, 46 u. 47.

Die Arbeit ist ein ausführliches Referat über den Gegenstand in den Verhandlungen auf dem jüngsten Dermatologenkongreß in Berlin und zwar in von Niessenschen Beleuchtung; dabei kommt auch die Entdeckung Schaudinns und Hoffmanns schlecht weg. Es würde hier zu weit führen, auf Einzelnheiten einzugehen; diese müssen im Original nachgelesen werden. Johann Fabry (Dortmund).

Kraus, R., Wien. Zur Ätiologie, Pathologie und experimentellen Therapie der Syphilis. Wiener klinische Wochenschrift 1905, Nr. 41.

Der Artikel enthält den Vortrag, den Kraus auf der Meraner Naturforscherversammlung gehalten hat; refer. im Archiv Bd. 77, Heft 3, S. 464. Viktor Bandler (Prag).

Spitzer, L., Wien. Zur ätiologischen Therapie der Syphilis. Wiener klin. Wochenschr. 1905, Nr. 45.

Der Artikel enthält in extenso die Krankengeschichten und die Ausführungen des Autors, welche er in der dermatolog. Sektion der 77. Naturforscherversammlung in Meran gemacht hat; dieselben sind referiert im Archiv Bd. 77, Heft 3, p. 469. Viktor Bandler (Prag).

Brandweiner, A., Wien (Klinik Finger). Versuche über aktive Immunisierung bei Lues. Wiener klinische Wochenschrift 1905, Nr. 45.

Der Artikel enthält die ausführlichen Erörterungen der Ergebnisse der Versuche, über welche der Autor auf der Meraner Naturforscherversammlung berichtet hat; referiert im Archiv Bd. 77. Heft 3, p. 470.

Viktor Bandler (Prag).

Beer, Edwin. Mammary Syphilis with Involvement of the Axillary and Supraclavicular Glands Simulating Cancer of the Breast. Med. News. 87. 825. 28. Okt. 1905.

In dem von Beer berichteten Falle klärten schließlich der Nachweis syphilitischer Infektion durch ersten Gatten und der Erfolg antisyphilitischer Behandlung die Natur der Anschwellung der Brust und Drüsen auf. H. G. Klotz (New-York).

Whiteside, Geo. L. Maternal Syphilis. Jour. Amer. Med. Ass. XLV. 1065, 7. Okt. 1905.

Whiteside betont hauptsächlich die Schwierigkeiten der Diagnose der Syphilis in vielen Fällen von Müttern, es sei ratsam immer an die Möglichkeit der Syphilis zu denken, da die Diagnose derselben oft dazu hilft dunkle Symptome zu erklären. Schwangere syphilitische Frauen solle man prompt und ohne Zagen mit Quecksilber behandeln, da dies der einzige Weg sei, die Gesundheit des Foetus zu beeinflussen. Das syphilitisch geborene Kind soll Quecksilber und die möglichst beste Pflege erhalten. H. G. Klotz (New-York).

Morrow, Prince A. Prognosis of Syphilis: Relations to Marriage and Heredity. Med. News 87. 436. 2. Sept. 1905.

Morrow weist namentlich auf die Gefahren hin, welche bei der Heirat eines Syphilitischen die Persönlichkeit desselben selbst betreffen, nam. seine Fähigkeit durch Erwerb für die Familie zu sorgen; in dieser Hinsicht spielen natürlich die von Syphilis abhängigen Affektionen des Gehirns und Rückenmarks die Hauptrolle. Die nächste Gefahr ist die der Ansteckung der Frau, welche dadurch größer wird, daß eine bestimmte Grenze für die Ansteckungsfähigkeit nicht angegeben werden kann. Betreffend die Kinder so ist die Syphilis der Mutter die bei weitem unheilvollere; die Gesundheit der Kinder ist wesentlich davon abhängig, ob die infizierten Eltern zur Zeit der Zeugung unter aktiver Behandlung sind. Endlich macht M. darauf aufmerksam, daß die übermäßige Ausübung des Geschlechtsaktes im ehelichen Leben leicht verderbliche Folgen haben kann. H. G. Klotz (New-York).

Taylor, R. W. The Prognosis of Syphilis. Med. News 87. 433. 2. Septbr. 1905.

Aus dem im allgemeinen nur Bekanntes enthaltenden Vortrag Taylors ist hervorzuheben, daß er die Quelle der Ansteckung als ohne Bedeutung für den Verlauf der Krankheit ansieht, nur der Gesundheitszustand des infizierten Individuums bedingt den Charakter der Krankheit; die Beschaffenheit des primären Produkts ist ohne Einfluß auf den

spätern Verlauf, phagedänische oder besonders zu Ulzeration neigende Schanker haben nicht notwendigerweise schwere Syphilis zur Folge, ebensowenig extragenitale Infektion. Im allgemeinen verläuft die Krankheit milder in jüngeren Individuen und überhaupt in solchen, die sich guter allgemeiner Gesundheit erfreuen. Bei Frauen ist Hirnsyphilis seltener, weil sie weniger den Einflüssen des Alkohols und des Tabaks sich aussetzen. Bei der malignen Syphilis handelt es sich immer um sekundäre, nicht tertiäre Symptome. Die häufigste Ursache für das Auftreten tertiärer Erscheinungen ist ungenügende Behandlung im Sekundärstadium.

H. G. Klotz (New-York).

Syphilis der Haut, Schleimhaut etc.

Beyer, H., Berlin. Ein kariöser Schneidezahn spontan aus luetischer Nase entfernt. Mediz. Klinik Nr. 50.

Der Aufsatz Beyers hat, wie die Überschrift besagt, mehr chirurgisches Interesse. Joh. Fabry (Dortmund).

Dalous, E. Das Erythema syphiloide posterosivum beim Erwachsenen. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. XLI.

Das Erythema syphiloide posterosivum, das Jaquet und Sevestre bei Säuglingen am Perineum, Skrotum, Gesäß, Hinter- und Innenfläche der Oberschenkel, Waden, kurz an Stellen beschrieben, die von Harn und Stuhl beschmutzt werden (zuerst als Erythema simplex, dann als E. vesiculosum, zuletzt als einer luetischen sehr ähnlichen Papel auftretend), kommt auch bei Erwachsenen vor. Durch das Fehlen einer reichlichen Exsudation und der Krustenbildung unterscheidet es sich von der Impetigo; ebenso fehlt ihm die oberflächlich gelegene seröse Phlyktäne, das primäre Element der Impetigo. Die histologischen Veränderungen stimmen, soweit sie der Papelbildung zu grunde liegen, mit denen bei der Lichenisation der Epidermite chronique à streptocoques überein; doch bringen sie nicht die nämlichen objektiven Veränderungen hervor.

Ludwig Waelsch (Prag).

Ehrmann, S., Wien. Über lichenförmige Syphilide. Wiener medizinische Wochenschr. 1905. Nr. 41.

Nach Ehrmann verstehen wir unter „Lichen“ nur eine Form von Effloreszenzen, die mohnkorn- bis höchstens hirsekorngroß sind und auf beschränkten oder ausgedehnten Körperstellen eine gleichartige Verteilung zeigen, die manchmal wirklich nur an den Mündungen der Follikel sitzen oder diese Lokalisation auch nur vortäuschen. Wenn wir also von „Lichen syphiliticus“ sprechen, so bezeichnen wir damit nur eine Erscheinungsweise der Syphilis. Kleinpapulöse, lichenähnliche Syphilide können vorkommen bei einem gewöhnlichen makulösen Syphilide

bei ursprünglich ganz glatter Haut, weiters bei Individuen, die sonst gesund sind, nur die als Lichen pilaris bezeichnete Verhornungsanomalie besitzen, endlich bei kachektischen Personen in der Frühperiode oder auch in der späteren Periode. Bei der ersten Form, die der Roseola granulata verwandt ist, ist eine Beziehung zu irgend einer tieferen Erkrankung ebenso wenig wie bei einem gewöhnlichen makulo-papulösen Syphilide nachzuweisen. Während bei einem makulo-papulösen Syphilide die hyperämischen Flecke manchmal in ihrem Zentrum stark eleviert und etwas dunkler gefärbt sind, treten bei der Roseola granulata im Bereiche eines Fleckes mehrere solche stärker elevierte und dünklere Stellen hervor, so daß ein granuliertes Aussehen des Fleckes resultiert. Bei der zweiten Form provoziert der Lichen pilaris an seinem Sitze ein Syphilid, namentlich im Proruptionsstadium desselben; nicht die Ansammlung von Hornzellen, sondern die Gefäßerweiterung, welche so veränderte Haarbälge umringt, veranlaßt die Provokation. Eine ähnliche Erscheinung bietet die als Cutis marmorata bekannte Hauteigentümlichkeit. Die zwei zusammengehörigen Formen, die Roseola granulata und das an den mit Lichen pilaris versehenen Haarbälgen provozierte Syphilid haben nur die Bedeutung einer speziellen Lokalisation des syphilitischen Virus, während die 3. Form der Lichen syphiliticus, eine höhere Malignität derselben bedeutet, Pathologisch-anatomisch ist der Lichen syphiliticus ein gruppiertes kleinpapulöses Syphilid, das immer oberflächlichen Zerfall darbietet, der sich in Form eines kleinen Pustelchens oder einer Kruste darbietet und bei der mikroskopischen Untersuchung eine kleine Zerfallshöhle in der Epidermis und der oberflächlichsten Lederhautschichte darbietet. Die Knötchen des Lichen syphiliticus bilden unregelmäßige, meist in die Länge gezogene, lose Gruppen, die mit Vorliebe im Zentrum unter Bildung bräunlicher Närbchen heilen, in der Peripherie aber frische Knötchen zeigen. Diese zentrale Abheilung kommt beim Lichen scrophulosor. nicht vor, ebenso wenig wie Narbenbildung.

Viktor Bandler (Prag).

Eingeweide.

Funke, John. Syphilis of the Liver. Sclerogummatous Type. Med. News. Vol. 87. 67. 7. Juli 1905.

Funke bespricht die Literatur namentlich über die pathologische Anatomie der sklero-gummatösen Lebersyphilis und beschreibt die Befunde bei einem im Leben als Miliartuberkulose der Leber gedeutetem Fall. Die deutlich umschriebene, außerordentlich derbe und vollständig fibröse Masse umgab die Gallengänge und hatte zur Verengung des duct. hepatic. und cystic. geführt, auch der duct. commun. war obliteriert.

Die Leber erschien schiefergrau ins Grünliche spielend; auf der Oberfläche waren zahlreiche graue Stellen, 2—4 mm groß, sichtbar, die sowohl die Kapsel wie das Gewebe selbst bis zur Tiefe von einigen Millimetern in Mitleidenschaft gezogen hatten; dieselben glichen Miliartuberkeln, waren aber hart und zeigten nirgends käsigen Zerfall.

H. G. Klotz (New-York).

Ullmann, J. Über Erkrankung des Nebenhodens im Frühstadium der Syphilis. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XLI.

Ullmann schildert 2 Fälle dieser Erkrankung: im ersten Fall subakute Epididymitis in Knotenform nur auf Druck schmerzhaft, im 2. die „Forme ordinaire“ Fourniers, absolut schmerzlos. Diese Epididymitiden entwickeln sich gewöhnlich im 3. Monat der Infektion, meist gleichzeitig mit den sekundären Erscheinungen. In einem Nachtrag berichtet Verf. noch über einen 3. einschlägigen Fall.

Ludwig Waelsch (Prag).

Syphilis des Nervensystems.

Grinker, Julius. A Case of Peripheral Nerve Syphilis Jour. Amer. Med. Ass. XLV. 177. Juli 15. 1905.

Grinker beobachtete an einem Patienten, der eine sichere Anamnese von Syphilis und zweifellose Spuren früherer syphilitischer Symptome aufwies, folgende Störungen peripherer Nerven: rechts: Trigeminusneuralgie und periphere Neuritis facialis, links: Neuritis des Ischiadicus und des crural. anter. Verf. sieht die Syphilis als Ursache dieser verschiedenen Störungen an, weil wir keinen anderen ätiologischen Faktor kennen, der allein im Stande wäre, so unregelmäßige Nervenstörungen hervorzurufen. H. G. Klotz (New-York).

Oppenheimer, Rudolf: Riesenleberzellen bei angeborener Syphilis. Virch. Arch. Bd. CLXXXII. Heft 2.

Es handelt sich um die Untersuchung von 6 Fällen kongenitaler Lebererkrankungen, bei denen fünfmal die luetische Natur sicher, das sechstemal sehr wahrscheinlich war. Die Lebern entstammten Neugeborenen, zum teil Frühgeburten, in einem Falle einem einjährigen Kinde. In allen Fällen bestanden leichtere oder ausgesprochenere Grade von Cirrhose. In einem Falle hatte sich zugleich ein typisch gummöser Prozeß entwickelt, in einigen anderen fanden sich sogenannte miliare Gummata. In allen Fällen bestand eine ausgedehnte Nekrose des Leberparenchyms, die mangels des Nachweises von Gefäßverschlüssen auf toxische Faktoren zurückgeführt werden muß. Man könnte geneigt sein —, da die Untersuchung auf Bakterien und Mikroparasiten negativ ausfiel, — die syphilitische Infektion als Ursache der Nekrose anzusprechen. Von besonderem Interesse aber war, daß in den Lebern aller 6 Fälle

Riesenzellen nachzuweisen waren, ein Befund, der eine Erweiterung der Angaben von Hecker, Binder und Babes darstellt und diese eigenartige Riesenzellenbildung als ein häufigeres Attribut bei Lues hepatis congenita charakterisiert.

Diese Riesenzellen lagen in die Leberbalken eingefügt, an Stelle normaler Leberzellen, denen sie nicht nur in Bezug auf ihre Lage, sondern auch hinsichtlich des Aussehens ihres Protoplasmas und ihres Kernes gleichen. Die Form der Riesenzellen wechselte zwischen ovaler, länglicher oder unregelmäßiger Gestalt. Ebenso waren die Kerne verschieden angeordnet. Teils lagen sie gehäuft im Zentrum, seltener in den Randpartien, oder sie durchsetzten kettenförmig die langgestreckte Zelle. Sie erschienen stellenweise gezackt und zeigten in kleineren Zellen amitotische Teilungsfiguren. Ihre Zahl war sehr wechselnd, bis zu 60 in einer Zelle.

Nachdem der Autor den Begriff „Riesenzelle" im allgemeinen fixiert hat, bezeichnet er die von ihm vorgefundenen Zellgebilde als typische Riesenzellen. Was nun die Frage nach deren Entstehung betrifft, so nehmen sie ihren Ursprung von den Leberzellen. Die vielumstrittene Frage, ob die Riesenzellen aus der Vereinigung mehrerer Zellen entstehen, oder ob sie durch mehrfache Teilung der Kerne ohne nachfolgende Segmentierung des Plasmas gebildet sind, glaubt der Verf. in Würdigung aller dabei zu berücksichtigenden Tatsachen im Sinne der Entstehung der Riesenzellen als unizellulärer Gebilde entscheiden zu können. Welches die Genese der Zellen aber auch sein mag, die Tatsache dürfte unanfechtbar sein, daß wir eine das mikroskopische Bild beherrschende Produktion epithelialer Riesenzellen vor uns haben. Als Ursache der Riesenzellenbildung nimmt Verf. eine Schädigung der Leberzellen durch das syphilitische Virus an u. zw. in dem Sinne, daß die Kernvermehrung nicht mit einer regelrechten Zellteilung einherging, sondern indem das schwer geschädigte Protoplasma ungeteilt blieb und Zellmassen bildete, die sich nach den bei der Modellierung der Leber gültigen mechanischen Gesetzen in der Form von Balken differenzierten. Für die Kernvermehrung kamen zwei Momente im Betracht, ein physiologisches und ein pathologisches. Das erstere ist die fötale Vermehrung der Leberkerne beim Wachstum der Leber, das letztere die teilweise exzessive Regeneration nach Schädigung der Leberzellen und Leberzellenbalken durch den Krankheitsprozeß. Unterstützt wurde diese proliferative Tätigkeit der Kerne und die regenerative Tendenz noch durch den Umstand, daß die Leber schon im embryonalen Zustande funktioniert, wie u. a. aus der Gallenbildung hervorgeht. Endlich tritt der Verf. an die Frage heran, ob dem Befunde von Riesenleberzellen eine differentialdiagnostische Bedeutung zuzuerkennen ist. Er weist darauf hin, daß Riesenleberzellen gelegentlich auch ohne jede syphilitische Infektion zur Beobachtung gelangen, doch scheinen ihm zwei Punkte in differentialdiagnostischer Hinsicht Berücksichtigung zu verdienen, nämlich erstens daß es sich in all den anderen Fällen um Erkrankungen der Leber im

extrauterinen Leben handelt und ferner, daß die Leberriesenzellen im extrauterinen Leben selten die Form eines ungegliederten Leberzellbalkens mit zusammengetretenen Kernen nachahmen, wie sie von den Leberriesenzellen der kongenital syphilitischen Leber dargeboten wird. Dieses Resultat scheint nun dem Verf. mit der Ansicht in krassem Widerspruch zu stehen, daß Riesenzellen ein bei Syphilis selten zu beobachtendes histologisches Produkt sind.

Alfred Kraus (Prag).

Wiesner, Richard. Über Erkrankung der großen Gefäße bei Lues congenita. Zentralblatt für allg. Pathologie und pathol. Anatomie 1905. Nr. 20. p. 822.

Wiesner hat die großen Gefäße von 27 Kindern und Föten, worunter 10 luetische, untersucht und zieht folgende Schlüsse aus seiner Arbeit: Bei kongenitaler Syphilis der Kinder kommt es an der Aorta, ihren großen Ästen, sowie an der Arteria pulmonalis zu pathologischen Veränderungen, welche hauptsächlich in den äußeren Abschnitten der Tunica media und nur zum geringeren Teil in der Adventitia sitzen. Sie bestehen in zelligen Infiltraten, die um die in der „Grenzzone" verlaufenden hyperämischen Vasa vasorum angeordnet sind, sich aber weiter auch in das umgebende Gewebe erstrecken. Diese frischen Infiltrate finden sich nur bei solchen Kindern, die kurz nach der Geburt gestorben sind. Bei älteren (wenige Wochen alten) luetischen Kindern fehlen dieselben; dagegen treten bei diesen perivaskuläre Bindegewebwucherung, sowie partielle oder totale Obliteration der Vasa nutrientia in den genannten Gefäßwandpartien auf, welche offenbar das spätere Stadium der erstgenannten Veränderung repräsentieren. Ähnliche Veränderungen wurden von Döhle, Backhaus, Bollinger, Chiari, Abramow u. a. bei Syphilis der Erwachsenen beschrieben und als „Mesaortitis syphilitica" bezeichnet. A. Gassmann, Genf und Leukerbad (Wallis).

Vítek, Adalbert. Ein Decubitusgeschwür am Penis bei der Tabes dorsalis. Neurologisches Zentralblatt 1905. Nr. 1. p. 17.

Nach Vítek ist in der Literatur kein in Bezug auf die Lokalisation ähnlicher Fall vorhanden, 58jähriger Tabiker ohne sichere Lues-Anamnese mit Incontinentia urinae und alvi seit 1 Jahr. Das Geschwür entstand auf der unteren Seite, da wo der Penis der Urinflasche auflag, war etwa einen halben Taler groß und anästhetisch, ebenso wie der ganze Penis und das Skrotum. A. Gassmann, Genf u. Leukerbad (Wallis).

Hudovernig, Karl und **Guszman**, Josef. Über die Beziehungen der tertiären Syphilis zur Tabes dorsalis und Paralysis progressiva. Neurologisches Zentralblatt 1905. Nr. 3. p. 101.

Nachdem die Fournier-Erbschen Statistiken den Zusammenhang von Tabes und Syphilis wahrscheinlich gemacht hatten, forderten die Gegner dieser Anschauung auch umgekehrte, d. h. Tabesstatistiken der Syphilitischen. Trotzdem Hudovernig und Guszman mit Recht bemerken, daß solche Untersuchungen nur dann Wert besäßen, wenn sämtliche Syphilitischen vom Beginn der Infektion 10—15 Jahre hindurch

beobachtet werden könnten, so unternehmen sie es doch, nachdem sie die Mängel der auf dieses Ziel gerichteten Statistiken von Gläser und von Matthes hervorgehoben haben, eine neue Statistik aufzustellen, die dartun soll, wie hoch der Prozentsatz von Tabes und Paralyse unter den manifeste tertiäre (Haut-)Lues aufweisenden Kranken ist. Sie haben 50 Fälle des Materials der Budapester dermatologischen Universitätsklinik, deren Syphilis mindestens 3 Jahre alt war, untersucht und bei 46% Tabes, Paralyse und Taboparalyse gefunden. Nach Ansicht der Verf. sei diese Tatsache ein sicherer Beweis für die Abhängigkeit dieser Nervenkrankheiten von der Syphilis, der nur durch den Nachweis eines ebenso häufigen Zusammentreffens dieser Affektionen mit einer anderen nicht syphilitischen Krankheit erschüttert werden könne.

A. Gassmann, Genf und Leukerbad (Wallis).

Mendel, Kurt. Zur Paralyse-Tabes-Syphilisfrage. Neurologisches Zentralblatt 1905. Nr. 1. pag. 19.

Mendel bringt die Krankengeschichten folgender Fälle bei:

1. Hereditäre progressive Paralyse bei einem 10jährigen Jungen, dessen Vater Syphilis hatte und außerdem das typische Bild einer Tabes darbietet und dessen Mutter vom Vater angesteckt wurde. Die Symptome der Paralyse sind so typisch und außerdem die Schmierkur so erfolglos gewesen, daß eine hereditäre Hirnlues nicht angenommen werden kann.

2. Progressive Paralyse (+ Tabes) bei 17jährigem Jüngling, bei dem gleichfalls die hereditär-luetische Basis durch die Anamnese sichergestellt erscheint.

3. Beginn einer Tabes im Alter von 67 Jahren bei einem Mann, der 15 Jahre vorher eine Lues erworben hatte. Der ausnahmsweise spät akquirierten Syphilis entspricht eine ausnahmsweise spät einsetzende Tabes.

A. Gassmann, Genf und Leukerbad (Wallis).

Dr. **Rauchmann**. Ein Fall von spinaler Lähmung infolge tertiärer Syphilis bei Behandlung desselben durch Jodpräparate. Die med. Woche Nr. 38.

Die vollständige Genesung des Patienten schreibt Rauchmann der Jodbehandlung zu, die sehr energisch betrieben wurde. Jeden zweiten Tag ein Jodvollbad (15 *g* Jodi resubl. und 15 *g* Jodk.) mit nachfolgendem Schwitzen, wobei gleichzeitig Elektrizität angewandt wurde, Anwendung von Jod. Ol. Pini Dampf mit dem Siegleapparat und endlich Jodkalium innerlich. Die Behandlung dauerte 5 Wochen.

Johann Fabry (Dortmund).

Hereditäre Syphilis.

Campbell, R. R. The Consideration of Late Hereditary Syphilis. Med. News. 87. 673.

Campbell beantwortet bejahend die Frage, ob die hereditäre Syphilis sich zuerst eine Reihe von Jahren nach der Geburt durch das Auftreten solcher Spätsymptome zu erkennen geben könne, welche bei der akquirierten Syphilis vorkommen, bei völligem Fehlen der Symptome der sogen. Hutchinsonschen Trias. Außer dieser werden namentlich beobachtet zerstörende Ulzerationen des Gaumens, Veränderungen des Augenhintergrundes (atrophische Herde der chorioidea und retina), gummöse Geschwüre in Abwesenheit aller schuppenden Hauteffloreszenzen, Er berichtet über eine Anzahl von Fällen aus der Literatur (Jordan. Hunicker u. a.) ohne eigene Beobachtungen.

H. G. Klotz (New-York).

Hautkrankheiten.

Anatomie, Physiologie, allgem. und exp. Pathologie, pathol. Anatomie, Therapie.

Giemsa, G. Eine Vereinfachung und Vervollkommnung meiner Methylenazur-Methylenblau-Eosin-Färbemethode zur Erzielung der Romanowsky-Nochtschen Chromatinfärbung. Zentralbl. f. Bakteriorologie u. Parasitenkunde. Bd. XXXVII, pag. 308.

Giemsa bespricht in der vorliegenden Mitteilung die Schwächen seiner vor zwei Jahren angegebenen Färbemethode (Mischung einer Azur 2 Lösung mit einer Eosinlösung) zur Chromatinfärbung bei Malariaparasiten, und schildert die Fortschritte, die hier gemacht wurden. Die zum Teil mangelhaften Resultate bei Anwendung der früheren Flüssigkeit glaubt Giemsa auf die geringe Löslichkeit der Azur-Eosinsalze schieben zu müssen. Versuche zeigten, daß das nicht der einzige Grund war, daß vielmehr ein Überschuß von basischem Farbstoff (Azur 2) in der Lösung notwendig erschien. Die Herstellung der Farblösung ist folgende: Azur 2-Eosin 3·0 und Azur 2 0·8 werden im Exsikator über Schwefelsäure gut getrocknet, aufs feinste gepulvert, durch ein feinmaschiges Sieb gerieben und in Glyzerin 250 (Merck chem. rein) bei 60 Grad gelöst. Hierauf wird Methylalkohol 250 (Kahlbaum 1) beigefügt, der vorher auf 60 Grad erwärmt war, gut geschüttelt, 24 Stunden bei Zimmertemperatur stehen lassen und filtriert. Die Lösung ist dann gebrauchsfertig. Die Lösung ist auch fertig von Grübler zu beziehen. Die Färbung wird so ausgeführt, daß die lufttrocknen Ausstrichpräparate in Äthyl- oder schneller (2 bis 3 Minuten) in Methylalkohol gehärtet werden. Abtupfen mit Fließpapier. Verdünnen der fertigen Farblösung mit Wasser in weitem Reagierglas unter Schütteln. (1 Tropfen auf 1 *ccm* Wasser.) Vorheriges Anwärmen des Wassers auf 30 bis 40 Grad begünstigt die Färbung. Das Präparat wird mit der frisch verdünnten Lösung übergossen. Färbedauer 10—15 Minuten. Abwaschen unter scharfem Wasserstrahl, Abtupfen mit Fließpapier, trocken werden lassen, einbetten in Kanadabalsam. Sollen bestimmte Blut- oder Parasitengebilde gefärbt werden, die sich nur in

alkalischen Lösungen färben, so wird auf je 100 *cm* Wasser vor dem Zusatze der Farbe 1—2 Tropfen einer 1% Kaliumkarbonatlösung zugefügt. Die Haltbarkeit der Stammlösung scheint eine recht große zu sein.

Wolters (Rostock).

Helly, Konrad. Weitere Versuche über Exsudatzellen und deren Beeinflussung durch Bakterien. Zentralbl. f. Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXXIX, pag. 94.

Helly berichtet über weitere Versuche bezüglich der Veränderungen, welche die Exsudatzellen unter dem Einfluß der Bakterien und ihrer Toxine eingehen. Er verwendete Staphylokokken, Diphteriebazillen und Pneumoniebazillen. Es erscheint nach den Versuchen wahrscheinlich, daß die schädigende Wirkung auf die weißen Blutkörperchen, wie sie in Exsudaten durch Bakterien stattfindet, auf Toxine zurückzuführen ist. Spezifische Immunisierungen vermögen daher auch die Wirkung mehr oder weniger völlig zu verhindern. Kommen Toxingemische bei einseitig immunisierten Tieren zur Wirkung, so wird die Wirkung jenes Toxins aufgehoben und daher die Krankheit ausbleiben, gegen welches die spezifische Immunität besteht. Wolters (Rostock).

Fordyce, John A. (New-York). Einige Notizen von einem jüngst gemachten Besuche im Finseninstitut in Kopenhagen. The Journ. of cut. dis. incl. Syph. XXIII, Nr. 11.

Bei der Häufung der Fälle im Finseninstitut hat man daselbst die beste Gelegenheit die Erkrankung in ihrer Vielfältigkeit zu studieren. Nicht nur die Lichttherapie. auch die anderen Behandlungsmethoden werden nach Bedarf im Finseninstitut geübt. Wo die Kompression nicht ausführbar ist, wird das Infiltrat mit dem Galvanakauteur oder örtlich mit Jodjodkaliwasser (1 : 2 : 2) behandelt. Lupus des Gaumens wird täglich oder öfter mit Resorcin, Perubalsam und Mucilago (aa. p. aequ.) tuschiert. Bei ulzeriertem Lupus werden erst die X-Strahlen zur Heilung der Substanzverluste, dann die Finsenstrahlen zur Heilung der Infiltrate benützt. Die besten Resultate geben frische, noch nicht behandelte Fälle, während die in Narben eingesprengten Knoten Monate und Jahre zur Heilung brauchen. Weniger günstig erscheint die Behandlung des Lupus erythem. (50% Heilungen). Keloide und hypertrophische Narben geben keine günstigen Resultate. Die Erfolge bei Alopecia areata sind ermutigend. Rudolf Winternitz (Prag).

Doutrelepont. Histologische Veränderungen an einem exulcerierten Skrofuloderma nach Finsenbehandlung. Niederrheinische Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde. 20. Februar 1905.

Doutrelepont berichtet über die histologischen Veränderungen an einem ulzerierten Skrofuloderma, das durch 19 Bestrahlungen mit der Finsen-Reyn-Lampe behandelt worden war. Klinisch war nur noch eine keloidartige Narbe erkennbar, histologisch ergab sich eine, wie es schien, völlige Substitution des Krankheitsherdes durch Bindegewebe mit geringer Infiltration unbestimmten Charakters, Gefäßdilatation und Vacuolenbildung innerhalb der Infiltratzellen, Veränderungen, die völlig

mit den nach Röntgenbeleuchtung gefundenen übereinstimmen. Weitere Untersuchungen ergaben dann in der Tiefe noch einen größeren, scharf abgesetzten, zweifellos tuberkulösen Herd, der jedoch gleichfalls durch die, vom Rande her eindringenden, Rundzelleninfiltrate die beginnende Finsenwirkung erkennen ließ. Die Befunde fanden weitere Erläuterung durch Demonstration von Mikrophotogrammen. Die Resultate eines in gleicher Weise behandelten Falles von disseminiertem Lupus werden an anderer Stelle veröffentlicht werden. Des weiteren zeigt der Vortragende drei Fälle von Ulcus rodens, in denen eine günstige Beeinflussung durch Röntgenstrahlen zu erkennen ist und erwähnt einen gleichen Fall, bei dem anscheinend völlige Heilung erzielt wurde. Wolters (Rostock).

Erler. Über günstige Beeinflussung eines Karbunkels durch Röntgenbestrahlung. Med. Klin. Nr. 52. 1905.

Verfasser hat in einem anscheinend ganz verzweifelten Falle durch Röntgenbehandlung eine auffallend schnelle Heilung eines Karbunkels erzielt. Joh. Fabry (Dortmund).

Huhmann, Bruno. Zwei Fälle von Röntgendermatitis. Inaug. Diss. Jena 1903.

In dem ersten Falle Huhmanns entwickelte sich nach 2 Röntgenaufnahmen, deren Dauer nicht angegeben ist, eine 12×6 *cm* große Wunde auf dem rechten Knie, die zu einer Nekrose der Sehne des M. vastus lateralis führte und wegen ihrer mehr als zweimonatlichen Dauer zu Thierschschen Transplatationen Veranlassung gab. Im zweiten Falle dauerten die Röntgenuntersuchungen mit den jeweiligen Pausen zirka $1^1/_2$ Stunden. Schon am folgenden Tage bräunte sich die Haut und am folgenden Tage trat Ablösung ein, die erst nach 9 Wochen wieder heilte, nochmals rezidivierte und dann mit einer kreisförmigen, stark pigmentierten, strahlenförmigen Narbe ausheilte.

Ed. Oppenheimer (Straßburg a. E.).

Pfahler, G. E. (Philadelphia). Ein Fall von chronischer pyogener Onychie durch X-Strahlen geheilt. The Journ. of cut. dis. incl. Syph. XXIII. Nr. 8.

Kurze Beschreibung eines Falles von eitriger Onychie zweier Finger, der verschiedenen Behandlungen trotzte, und durch X-Strahlen (schwache Ströme) nach ungefähr 25 Sitzungen geheilt wurde.

Rudolf Winternitz (Prag).

Böhm, R. Über Radium, radioaktive Substanzen, Radiumwirkung und Radiumtherapie. (Übersichtsreferat.) Prager med. Woch. 1905. Nr. 7, 8, 9.

Eine nach den im Titel wiedergegebenen Gesichtspunkten geordnete zusammenfassende Übersicht unserer heutigen Kenntnisse. Am Schlusse derselben berichtet der Verf. in Kürze über eigene Erfahrungen betreffs Anwendung des Radiums und Resultate der Radiumtherapie. Zu den Versuchen dienten je 20 *mg* Radiumbromid, wovon das eine Präparat in einer Messing-Hartgummikapsel unter Glimmerplättchenverschluß an der Körperoberfläche verwendet wurde, während das zweite Präparat in

einem dünnen Glasröhrchen eingeschlossen zur Einführung in Körperhöhlen bestimmt war. Die Dauer der Einwirkung betrug 10—25 Minuten. Behandelt wurden Fälle von Lupus, Epitheliom, Carcinom, Fibrom, Lupus, Verrucae und Teleangiektasien. Bei allen Krankheitsformen mit Ausnahme des Lupus erythematodes konnten günstige Erfolge festgestellt werden, wenn auch die Dauer der Behandlung je nach der Art und Ausdehnung der Behandlung sehr variierte. Die günstigsten Resultate waren bei Neoplasmen und Teleangiektasien zu verzeichnen.

Alfred Kraus (Prag).

Rogers, Leonard. Two further cases of snake-bite treated successfully by local Applications of potassium permanganatum with suggestions for extension of its use. Brit. Med. Association 1905 Section of Tropical diseases. The Brit. Med. J. 1905. 11. Nov., pag. 1290 ff.

Rogers hat konzentrisch Lösungen vom Kaliumpermanganat lokal mit Erfolg bei Biß giftiger Schlangen (Cobra, Russels Viper) angewendet. Er empfiehlt ihre Anwendung auch bei Skorpionenbiß und Tetanusinfektion. Er empfiehlt die Wunden zu verbreitern und entweder die Kristalle oder hochkonzentrierte Lösungen in die Tiefe der Wunden zu bringen.

Fritz Juliusberg (Berlin.).

Walko, Karl. Über lokale Alkoholtherapie. Prager Med. Woch. 1905. Nr. 4, 5, 6, 7.

Verf. machte es sich zur Aufgabe, die Wirkung des Alkohols bei einer Reihe von Erkrankungen nachzuprüfen. Für die Alkoholumschläge wurde teils 50, teils 95 % Alkohol, teils von den Farbenfabriken in Elberfeld hergestellter Alkoholzellit verwendet, welch letzterer große Vorteile besitzt.

Der größte Teil der Beobachtungen erstreckt sich auf die Behandlung des Erysipels, die sich im Vergleich mit anderen Verfahren als sehr zufriedenstellend erwies. Dabei zeigte sich die Applikation konzentrierten Alkohols weniger wirksam als die Verwendung schwächerer Lösungen oder des Alkoholzellits. Walko weist darauf hin, daß die Wirkung des Alkohols auf die Gewebe beliebig abgestuft werden kann, indem stärker konzentrierter Alkohol weniger tief eindringt als dünnere Lösungen. Um die Haut aufzulockern und das Eindringen des Alkohols zu begünstigen, empfiehlt es sich, die Haut vorher mit Seife und Wasser oder mit Äther und Benzin zu entfetten.

In zweiter Reihe untersuchte W. die Wirkung des Alkohols bei der tuberkulösen Peritonitis. Er berichtet über günstige Resultate bei 10 Fällen. Die Alkoholbehandlung dürfte nach seinen Beobachtungen namentlich dann in ihre Rechte treten, wenn neben der Bauchfelltuberkulose noch andere Tuberkulose besteht, oder ein operatives Verfahren durch andauerndes Fieber oder andere Gründe von vornherein auszuschließen ist. Sehr empfehlenswert erscheint auch die Kombination von 50 % Alkoholumschlägen und heißen Breiumschlägen.

Endlich berichtet W. über günstige Erfahrungen bei Verwendung der Alkoholumschläge bei Perityphlitis. Alfred Kraus (Prag).

Narris, David und **Williams**, Leonard. The Lancet. 1905. 30. Sept. 7. Okt. pag. 994 und 1062.

Narris und Williams werfen die Frage auf, ob der aufgenommene Alkohol durch die Haut sezerniert wird. Narris kam auf die Frage durch die Beobachtung, daß in den heißen Klimaten auch starke Trinker keine Cirrhosen der Leber und Nieren bei der Sektion aufwiesen. Er glaubt, daß das warme Klima und die trockene Luft die Elimination des Alkohols durch die Haut begünstigen.

Fritz Juliusberg (Berlin).

1. **Macleod.** Tropical diseases of skin.
2. **Sandwith.** Pinta.
3. **Castellani.** Tropical forms of Pityriasis versicolor.
4. **Sambon.** Remarks on the geographical distribution and etiology of Pellagra.
5. **Campbell**, Graham. Notes on Framboesia tropica (Yaws).
6. **Jeanselme.** Notes on Pian (Yaws) in French-Indochina.
7. **Castellani.** Observation on „dhobie itch" and other tropical trichophytic diseases.
8. **Bell**, John: A communication on a tropical skin disease.
9. **Castellani.** On the presence of spirochaetes in two cases of ulcerated parangi (Yaws).
10. **Pernet**, George. Involvement of the scalp in leprosy.

Brit. Med. Association. 1905. Section of tropical diseases. The Brit. Med. Journal. 1905. 11. Nov. pag. 1258 ff.

Eingeleitet wird eine Reihe von Mitteilungen über Hautkrankheiten in den Tropen durch einen von Macleod (1) gegebenen Überblick über dieses Gebiet. Als erste Gruppe bespricht Macleod die sicher parasitären Erkrankungen, deren Erreger wir kennen: die Tuberkulose und Lepra der Haut, den Madurafuß als Folgen einer Streptothrixinfektion, die Blastomycetenerkrankungen und die ganz besonders verbreiteten Pilzerkrankungen. Unter den durch tierische Parasiten verursachten Hautkrankheiten findet neben der weitverbreiteten Skabies die „Pani-ghao" und Assam Erwähnung, eine juckende papulo-vesikulöse Affektion der Füße, verursacht durch die Larven eines Ankylostoma; gewisse Formen der Elephantiasis arabum werden durch Filariaeier und -Embryonen verursacht, die die großen Lymphwege verstopfen.

Wahrscheinlich parasitären Ursprungs sind eine Reihe von tropischen Hauterkrankungen, deren Erreger wir nicht kennen. Bei der Orientbeule sind verschiedene Erreger beschrieben (Mikrokokken durch Duchaux und Chantemesse, Streptokokken und Staphylokokken durch Le Dauteo und Anché, Leishmannsche Körper durch Wright und andere); doch ist die Frage der Ätiologie dieser Erkrankung noch nicht

entschieden. Ebensowenig ist eine Entscheidung erzielt bei der Frage der Erreger der phagedänischen Ulzera der warmen Länder. Der von Manson beschriebene Pemphigus contagiosus Südchinas scheint zu korrespondieren mit dem Pemphigus acutus oder Pemphigus neonatorum. Berührt werden ferner die Beziehungen der Yaw zur Syphilis. Nicht bekannt ist der Erreger der inokulationsfähigen Verruga peruana.

Sandwith (2) bespricht die Pinta (Caraté), ohne wesentlich neues zu bringen. Anhangsweise findet sich eine ausführliche Literaturübersicht über diese Krankheit.

Castellani (3) unterscheidet mehrere tropische Formen der Pityriasis versicolor, die sich klinisch sowohl, wie durch die Form ihrer Erreger unterscheiden. Auf Ceylon finden sich hauptsächlich zwei Typen: die Pityriasis versicolor nigra, klinisch noch schwärzer erscheinend als die umgebene sehr dunkle Haut der Eingeborenen, mit sehr reichlichen Pilzen, die große breite Fäden und große Sporen aufweisen, und die viel kleinere Elemente zeigende Pityriasis versicolor flava, letztere in zwei Varietäten auftretend. Die noch nicht abgeschlossenen kulturellen Untersuchungen wird der Autor später veröffentlichen.

Sambon (4) bespricht in ausführlicher Weise die Ursachen und geographische Verbreitung der Pellagra. Die ausführliche Zusammenfassung eignet sich nicht zum Referat.

Graham (5), Jeanselme (6) und Castellani (9) sprechen über die bald als Fromboesia tropica, bald als Yaws, bald als Pian, bald als Parangi beschriebene Krankheit. Von Interesse ist die differential-diagnostische Gegenüberstellung von Syphilis und Yaws, die Jeanselme mitteilt; ganz besonders erwähnenswert scheinen aber Castellanis Untersuchungen über die Ätiologie der Yaws zu sein. Er fand in den ulzerierenden Hauteruptionen zweier Fälle mit Leishmannscher Färbung Spirochaeten, 7—20 μ lang; die Zahl der Windungen ist sehr variabel.

Pernet (10) bespricht das Befallensein des behaarten Kopfes bei Lepra. Einer seiner Fälle ist bereits von Radcliffe-Crocker beschrieben (Lancet 1896).

Castellani (7) hat die verschiedenen Trichophytien von Ceylon studiert. „Dhobie itch", eine Trichophytie von Lokalisation der Intertrigo, scheint identisch mit Hebras Eczema marginatum zu sein. Der Verfasser meint, daß verschiedene Spezies dieser Erkrankung vorkommen. Tinea circinata ist nicht selten auf Ceylon. In den untersuchten Fällen gehörte der Pilz zum großsporigen Typus. Zwischen der Dhobie itch und der Tinea circinata kommen Mischinfektionen vor. Die von Ceylon noch nicht beschriebene Tinea imbricata (Tokelan), verursacht durch den Trichophyton Mansoni, wurde einmal beobachtet.

John Bell hat bei einer ulzerierenden Fußaffektion den Rhizoglyphus parasiticus gefunden. Fritz Juliusberg (Berlin).

Barton, Frederic. A case of total alopecia following the use of cantharidin. The Lancet. 1905. 21. Okt. pag. 1181.

Bartons Patient bekam Ende Dezember 1901 einen schillinggroßen haarlosen Herd am Hinterkopf. Auf Anwendung einer kantheridinhaltigen Pinselung erfolgte Schwellung der Kopf- und Gesichtshaut, dann ein allgemeines Exanthem und Blut im Urin. Im Februar begann Haar- und Nagelausfall, der allmählich zu einem vollständigen wurde. Im Oktober begannen die Nägel wieder zu wachsen, bezüglich der Haare besteht noch vollkommen Alopecie.

Barton glaubt, daß eine Idiosynkrasie gegen das Kantharidin die Alopecie verursacht hat. Fritz Juliusberg (Berlin).

German. Über Cyllin. Zentralblatt für Bakteriologie u. Parasitenkunde. Bd. XXXVIII, pag. 237.

German stellte mit dem von England aus in den Handel gebrachten Desinfektionsmittel Cyllin eine Reihe von Versuchen an, welche zu befriedigenden Resultaten führten. Das Mittel ist auch zu therapeutischen Versuchen bereits herangezogen worden, so bei Lokalleiden des Mundes und Rachens, bei tieferen Erkrankungen der Luftwege, Bronchitis, Phthise etc. Ein abschließendes Urteil, besonders auch bezüglich der Intoxikationsgefahr, wird sich erst nach längerer klinischer Beobachtung gewinnen lassen. Wolters (Rostock).

Ehlers, Heinrich W. E. Alsol, ein neueres Tonerdepräparat. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXXIX, pag. 100.

Ehlers' Mitteilungen beziehen sich auf Versuche, die er mit Staphylococcus pyogenes aureus, Milzbrand, Typhus und Cholera angestellt hat. Er kommt zu dem Resultat, daß das Alsol als Desinfektionsmittel dem Aluminium aceticum gleichwertig sei, in manchen Fällen dieses übertreffe. Letzterer Umstand sei aber zu wenig ausgesprochen, als daß es für die Praxis von Bedeutung sein könne. Die Wirkung beider Präparate reiche an die der Karbolsäure nicht heran.

Wolters (Rostock).

Wesenberg, G. Metakalin, ein festes Kresolseifenfabrikat. Zentralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde. Bd. XXXVIII, pag. 612 u. 740.

Wesenberg stellte Versuche über die Desinfektionskraft des Metakresol, vor allem des Metakresolkalium an, das er in der Mischung von 100 zu 25 Seifenpulver (Metakalin) in Anwendung brachte. Das Metakalin, von Bayer & Komp., Elberfeld, hergestellt, enthält 73·54% Metakresol, entwickelt eine bedeutende Desinfektionskraft, da es das wirksamste der Kresole enthält, das dabei gleichzeitig am ungiftigsten ist. Das Metakalin ist ohne Reizwirkung, tötet in $^1/_2$% Lösungen die zur Untersuchung herangezogenen Mikroorganismen innerhalb weniger Minuten, äußert aber noch in $^1/_3$% Lösung eine gute Desinfektionskraft. Auf die Haut wirkt es ebenso wie auf die Haltbarkeit der Nähseide nicht schädigend ein. Wolters (Rostock).

Michailow, N. N. Über die Behandlung umfangreicher Unterschenkelgeschwüre. Mediz Woch. Nr. 309.

Verfasser betont die Mannigfaltigkeit in der Ursache der Unterschenkelgeschwüre und die Notwendigkeit, hierauf bei der Therapie Rücksicht zu nehmen. Er verlangt, daß zunächst die Bakterienflora vernichtet, die Reizmomente beseitigt und die ev. Syphilis geheilt werde. Sodann bespricht er seine einfache, anscheinend sehr empfehlenswerte Behandlungsmethode. Joh. Fabry (Dortmund).

Curl, H. C. (Navy). Eine Bemerkung über die Behandlung der Elephantiasis. The Journ. of cut. dis. incl. Syph. XXIII, Nr. 9.

Da weder die Exstirpation der varicösen Leistendrüsen noch die Ligatur der Arterien oder die Nervenresektion befriedigende Resultate gibt, hat Curl in Fällen von Elephantiasis des Unterschenkels die mehrfache Excision von langen, keilförmigen Hautstreifen mit dem Erfolge einer zeitweiligen bedeutenden Besserung durchgeführt.
Rudolf Winternitz (Prag).

Wightwich, Alfred. A case of mercurial poisoning. The Lancet. 1905. 9. Sept., pag. 763.

Wightwichs Patient bekam im Anschluß an eine Behandlung seiner Pediculi pubis mit über 36 *g*! Ung. cin. in 3 Tagen lokal eingerieben, eine heftige Quecksilberdermatitis, Salivation, Diarrhoe. Es erfolgte Heilung. Fritz Juliusberg (Berlin).

Joseph, Max und **Kraus**, Josef. Alypin, ein neues Lokalanästheticum. Dtsch. med. Woch. Nr. 49. 1905.

Das Alypin, ein neutrales, leicht lösliches Salz einer in Wasser gut löslichen Base, erprobten Joseph und Kraus als ein praktisches Lokalanästheticum für urologische Zwecke. Das Mittel wurde prompt resorbiert und rief niemals schädliche Nebenwirkungen hervor. In der schmerzbetäubenden Wirkung dem Cocain und β Eukain gleich, hat es vor diesen beiden Anästhetica den Vorzug relativer Ungiftigkeit. Auch der geringere Herstellungspreis im Gegensatz zum Cocain dürfte für die Praxis in Betracht kommen. Max Joseph (Berlin).

Kreibich, K. Zum Problem der Angioneurosenbehandlung. Dtsch. med. Woch. Nr. 39. 1905.

Kreibich erörtert die nervöse Natur verschiedener Hautaffektionen, Herpes zoster und febrilis, Urticaria, Prurigo, einiger Erytheme, der vasomotorischen Hautveränderungen nach Nervenverletzung, besonder neurotischen Hautgangräen, welche er als sympathische Reflexphänomene anspricht, als Wirkung einer vasodilatatorischen Innervation vasomotorischer Art. Aus dieser Grundursache der Erkrankungen folgt die Nutzlosigkeit lokaler Therapie. Dauernde Erfolge sind nur von der Vermeidung der sensiblen afferenten Reize und mehr noch von der Herabsetzung der zentralen Reflexerregbarkeit zu erwarten. Die Ausschaltung von thermischen und mechanischen Reizen erklärt somit die gute Wirkung von Zinkleimverbänden oder antipruriginösen Juckreiz und Kratzen verhindernden Flüssigkeiten. Aus demselben Grunde sei man bei Angioneurosen vorsichtig mit Elektrizität, warmen Bädern, kalter Luftwirkung,

letzteres besonders bei Morbus Raynaud. Bei einem Pemphigus neuroticus gelang es Verf. die psychische Beruhigung durch Morphium und ähnliche Mittel herzustellen, beim Herpes progenitalis wurde eine möglichste Verminderung der lokalen und psychischen Reize beim Coitus empfohlen. Wichtiger aber noch als die nicht immer mögliche Ausschaltung von afferenten Reizen ist es die zentrale Reflexerregbarkeit der Patienten herabzustimmen. In Fällen, denen eine Intoxikation zu Grunde liegt, gelingt dies am besten durch Ausscheidung des Giftes, z. B. heilt eine durch Toxine des Magendarmtraktus hervorgerufene Urticaria oft schnell durch gründliche Darmentleerung. Schwieriger ist die Behandlung, wenn gewohnheitsmäßig genossene Schädlichkeiten, Alkohol, Kaffee, Tee, oft nur starke, warme Suppen die Erkrankung veranlaßten. Dann kann auch nach Fortlassen aller dieser Genußmittel, die bereits in ein rein nervöses Stadium getretene Angioneurose fortbestehen, ebenso wie neurotische Hautgangrän nach einmaligem Trauma zurückbleibt. — Als vorzüglichstes Medikament zur Herabminderung der Reflexerregbarkeit erprobte Verf. das Arsen. Bei neurotischer Hautgangrän gebe man nicht zu kleine Dosen, von Fowlerscher Lösung und Aqu. menthae aa. Morgens und Abends je 5 bis 10 Tropfen. Bei Magensymptomen bevorzuge man subkutane Injektionen von Natrium arsenicos., alle 2 Tage 0·02 *g*.

Max Joseph (Berlin).

Witzel, Adolf. Akute Vergiftung der Mundschleimhaut durch Jodtinkturpinselungen. Dtsch. med. Woch. Nr. 46. 1905.

Vor der zahnärztlichen Gewohnheit, den Patienten zur Schmerzlinderung selbst Jodpinselungen vornehmen zu lassen, warnt Witzel im Hinblick auf die schweren Intoxikationen (vor Jahren berichtete Verf. über einen tödlich verlaufenden Fall), welche Jod bei unvorsichtiger Anwendung bei disponierten Individuen hervorrufen könne. Zweckmäßig sei Jodgebrauch ohnehin nur bei leichten Reizzuständen, nach stattgefundener operativer Behandlung, nie aber bei Infektionen, Entzündungen und partiellem Zerfall. Die schädliche Jodwirkung erläutert Verf. an einer anfänglich leichten, durch einen überstehenden Amalgamrand verursachten Periodontitis, die nach 7—8 Jodpinselungen schwere Erscheinungen aufwies. Zahnfleisch und Kieferperiost entzündeten sich, die verätzte Schleimhaut wurde teilweise abgestoßen und die entzündliche Reizung ergiff beretis Alveole, Wurzelhaut und Pulpa. Max Joseph (Berlin).

Schmidt, H. E. Über bleibende Hautveränderungen nach Radiumbestrahlung und ihre Bedeutung für die therapeutische Anwendung der Becquerelstrahlen. Dtsch. med. Woch. Nr. 44. 1905.

Als eine regelmäßige Spätwirkung der Radiumbestrahlung beobachtete Schmidt bleibende Teleangiektasien, welche monatelang nach dem Abheilen des ersten Erythems im Zentrum oder in der Peripherie der leicht atrophischen Haut oder der weißen Narbe erschienen. Verf. hält es für möglich, daß hier ein kompensatorischer Vorgang in Gestalt der Neubildung von Gefäßen vorliege zu dem Zwecke das durch

die Strahlen geschädigte Gewebe besser zu ernähren. Bei kleinen Naevi solle man daher von der Radiumbehandlung absehen, um nicht einen kleinen Schönheitsfehler durch einen größeren zu ersetzen. Hier seien Finsenbehandlung und Elektrolyse geeigneter.

Max Joseph (Berlin).

Akute und chronische Infektionskrankheiten.

Zlatogoroff, S. J. Zur Mikrobiologie der Masern. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXXVIII. p. 249.

Zlatogoroff geht nach kurzer Darstellung der bisher über den Gegenstand vorliegenden Resultate auf seine eigenen Untersuchungen ein, die er an 30 Masernkranken anzustellen Gelegenheit hatte. Als Material diente das Sekret der Conjunctiva, der Nasenschleim und das Blut von Masernkranken im Stadium floritionis, zur Zeit hoher Temperatur und scharf ausgeprägten katarrhalischen Erscheinungen. Zur Aussaat dienten Nährböden aus frischer Placenta (oder Lungen des Menschen) mit Zusatz von Ascitesflüssigkeit, Placenta-Blut und Venenblut. Aus 24 Masernfällen gelang es 17mal auf flüssigen Nährböden einen Bazillus zu züchten, der von dem Autor als spezifisch für den Prozeß angesehen wird und gegenüber anderen charakteristische Erscheinungen zeigt.

Wolters (Rostock).

Gerlipp, O. Über die Behandlung des Scharlachs mit dem Moserschen polyvalenten Scharlachserum. Mediz. Klin. p. 51. 1905.

Gerlipp kann sich nicht entschließen, von dem Serum weiter Gebrauch zu machen, da die Wirkung nicht groß genug ist, um gegen die Gefahren der Scharlachinfektion hinreichend Schutz zu bieten.

Johann Fabry (Dortmund).

Gross. Über Komplikation von Scharlach mit Ikterus. Münch. Med. Wochensch. p. 48. 1905.

Mitteilung zweier Fälle von Scharlach, die mit Ikterus kombiniert waren. Beide Fälle kamen zur Heilung. Joh. Fabry (Dortmund).

Schofield, Robert. Infective purpura. The Lancet. 1905. Sept. 23. p. 878.

Das schwere Krankheitsbild, welches Schofield beschreibt, begann bei einer früher gesunden 34jährigen Frau mit Kopf- und Rückenschmerzen. Bald entwickelte sich unter Temperaturschwankungen und Pulsbeschleunigung eine ausgedehnte Purpura. An den von Purpura infizierten Hautpartien kam es zur Pustelbildung und tiefen Ulzerationen, die an Knien und Ellbogen bis aufs Periost gingen, am Handrücken die Extensorensehnen frei legten. Nur allmählich trat eine Granulation auf und in etwa 3 Monaten die Heilung.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Bosc, F. J. Les maladies bryocytiques (maladies a protozoaires) 2 Memoire. La maladie vaccinale et son parasite (Plasmodium vaccinae). Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXXVII. p. 89 und 194.

Bosc beschäftigt sich in dem vorliegenden Teile seiner großen Arbeit mit den allgemeinen Eigenschaften des Vaccinevirus, seiner Übertragbarkeit auf Tiere, der Art seines Eindringens sowie Widerstandsfähigkeit desselben, um dann in eine Schilderung seiner Formen einzutreten, deren Struktur zu schildern sowie ihre Entwicklung, wobei er die verschiedenen Formen beschreibt und auf verschiedenen guten Tafeln zur Darstellung bringt. Nach seiner Ansicht stellt der Erreger der Vaccine einen Parasiten dar, der sich durch schizogonischen Prozeß in den Zellen der Vaccinepustel vermehrt und der zur Klasse der Protozoen gehört. Ein weiterer Abschnitt gibt dem Autor Gelegenheit seine Befunde gegenüber anderen zu verteidigen und mit anderen Parasiten, die von ihm gefunden wurden, zu vergleichen. Ein Abschnitt über die Pathogenese und Histogenese bildet den Schluß. Wolters (Rostock).

Bose, F. J. Les maladies bryocytiques (maladie a protozoaires) 3 Memoire. La variole et son parasite (Plasmodium variolae). Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXXIX. p. 39, 129, 247, 389, 594.

Bosc beschäftigt sich in der vorliegenden ausführlichen Arbeit mit der Variola, gibt zu Anfang deren klinische Erscheinungen genau wieder und schildert detailliert die pathologisch anatomischen Verhältnisse der Haut und der inneren Organe. Die von ihm als Parasit und Erreger der Erkrankung angesehenen Bildungen werden nach ihrer Form, ihrer Entwicklung im Gewebe und ihrer Einwirkung auf dasselbe genau beschrieben und zum Schluß die Pathogenese und Histogenese auf dieser Basis besprochen. Er schließt aus seinen Untersuchungen, daß die Variola eine entzündlich infektiöse Erkrankung mit raschem Verlaufe ist, durch einen intrazellulären Parasiten hervorgerufen wird, welcher sich in der Haut oder Lunge lokalisiert, Drüsen und Blut in Mitleidenschaft zieht und zu einer Immunität führt. Der Parasit gehört zu den Protozoen und wird als Plasmodium variolae bezeichnet. Eine Anzahl von Abbildungen im Text und eine Reihe von Tafeln illustrieren die umfangreichen Untersuchungen, welche sich zu einem kurzen Referate nicht eignen. Genaueres muß im Original eingesehen werden.

Wolters (Rostock).

De Waele, H. und **Sugg,** E. Experimentelle Untersuchungen über die Kuhpockenlymphe. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXXIX. p. 46 und 142.

Waele und Sugg experimentierten an Kaninchen, Ziegen und Kälbern, indem sie das Virus, Filtrat von Vaccine oder Ödemflüssigkeit, die von den Mikroben befreit war, intrakutan oder subkutan zur Anwendung brachten oder in Säckchen unter die Haut schoben Es zeigte sich, daß die Kaninchen eine sehr verschiedene Empfindlichkeit gegenüber der

Vaccine haben, großen Dosen des Pockengiftes widerstehen, ohne mit Eruptionen zu reagieren, schließlich aber an Kachexie zu Grunde geht. Die Empfänglichkeit der Ziege gegen Vaccine ist viel geringer als die des Kalbes. Bei ersterer werden unter der Einwirkung der Vaccine nur geringe Mengen agglutinierender Substanzen im Serum gebildet. Das Filtrat der Vaccine ist auf Kälber verimpft unwirksam und führt, auch in größeren Mengen subkutan injiziert, keine Immunisierung herbei. Das 3—7 Tage lange Verweilen von Säckchen, die eine kleine Quantität Vaccine enthalten, unter der Haut des Kalbes, immunisieren dieses gegen eine spätere Impfung. Das Vaccinegift muß also Substanzen liefern, die auch ohne jeden Druck durch eine Membran diffundieren und im stande sind, die Immunität hervorzurufen. Dies Ergebnis zeigt die Möglichkeit ein Tier zu immunisieren, ohne es im eigentlichen Sinne zu infizieren. Diese Substanzen sind in einer gewissen Menge in der Ödemflüssigkeit vorhanden, die man bei tiefer Impfung oder subkutanen Injektionen erhält, und ihre Injektion führt nach Befreiung von den Mikroben zu einem geringen Grade der Immunität. Bei der Kultur der in Schilfsäckchen unter die Haut eines Kalbes gebrachten Vaccine erhält man konstant eine reichliche Entwicklung von Streptokokken neben Staphylokokken und einigen Bazillenarten. Die Streptokokken lassen sich fast alle als Streptococcus vaccinalis identifizieren. Wolters (Rostock).

Carini, A. Kuhpockenlymphe und Tuberkulose. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXXVII. p. 251.

Carini sucht die Frage zu beantworten, ob die Impfung mit Kuhpockenlymphe nicht die Gefahr in sich berge, daß die Tuberkulose, die bei dem Rinde eine so außerordentlich häufige Erkrankung darstellt, auf den Menschen übertragen werde. Der Autor gibt die in der Literatur bisher über diesen Gegenstand vorliegenden Ansichten kurz wieder, indem er sie kritisch beleuchtet. Seine eigenen Untersuchungen erstrecken sich auf 42 Tiere, die bei der Sektion als tuberkulös befunden wurden und ergaben durchwegs negatives Resultat. Eine Übertragung von Tuberkelbazillen durch die Lymphe ist daher nicht zu befürchten, da die Lymphe, selbst von schwindsüchtigen Rindern, frei von Bazillen ist. Trotzdem rät der Autor an dem Usus festzuhalten, Lymphe von schwindsüchtigen Tieren zu vernichten, und alle Vorsichtsmaßregeln anzuwenden, die geeignet sind das Vertrauen der Imphfreunde zu vermehren.

Wolters (Rostock).

Corlett, William Thomas (Cleveland). Gleichzeitiges Vorhandensein von Varicella und Herpes zoster. The Journ. of cut. dis. incl. Syph. XXIII. Nr. 7.

Corlett beschreibt 4 Fälle von wohl definiertem Herpes zoster verschiedener Hautgebiete bei Erwachsenen, die mit einem universellen, vom Verfasser als Varicella angesprochenen bläschenförmigen Exanthem kombiniert waren. Bemerkenswert erscheine sowohl diese Kombination als das Auftreten von Varicella bei Erwachsenen.

Rudolf Winternitz (Prag).

Herley, Raudal: On a case of malignant pustule treated by excision and Sclavos serum; recovery. The Lancet. 1905. Nov. 4. p. 1329.

Herleys Patient bekam eine Milzbrandpustel auf der linken Wange, gefolgt von Fieber, Erbrechen und Kopfschmerzen. Herley excidierte und injizierte 1 Tag später 40 *ccm* von Sclavos Serum, worauf das Fieber schnell abfiel und Heilung eintrat. In der excidierten Pustel fanden sich mikroskopisch Milzbrandbazillen.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Bandi, Ivo. Beitrag zur Serumbehandlung bei Anthrax. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. 37. p. 464.

Bandi teilt, nach kurzer Wiedergabe seiner Methode zur Herstellung des Antikarbunkelserums, zwei Krankengeschichten mit, aus denen die absolut günstige Beeinflussung selbst schwerer Fälle von Anthrax durch die Serumbehandlung hervorgeht. Wolters (Rostock).

Mendez, Julio. Über Milzbrandantitoxin. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXXVII. p. 405.

Mendez teilt in seiner Arbeit die Statistik mit über die in den Jahren 1897 bis 1902 mit Milzbrandantitoxin behandelten Fälle von Milzbrand. Die Mortalität betrug nach derselben 4·19‰ während Koch diese noch mit 20%, bei Kopfkarbunkel mit 35—40% angibt. Nach der Injektion fällt innerhalb von 12—24 Stunden die Temperatur ab, gleichzeitig geht die Frequenz der Atmung und des Pulses zurück. Das Ödem schwindet innerhalb 4—24 Stunden, während die Drüsenschwellungen und die Schmerzen sich langsam erst verlieren. Selbst in vorgeschrittenen Fällen schwindet Ödem und Cyanose oft überraschend schnell. Von dem jetzt in Argentinien benutzten Serum „Antitoxina carbunculosa" genügen 30 *ccm*, um beim Menschen eine Heilung herbeizuführen.

Wolters (Rostock).

De Jong, D. A. Die Steigerung der Virulenz des menschlichen Tuberkelbazillus zu der des Rindertuberkelbazillus. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXXVIII. pag. 146 und 254.

De Jong gibt in seiner Arbeit Kenntnis von den Resultaten seiner Untersuchungen, nachdem er vorher die in Frage kommende Literatur kurz berücksichtigt hat. Der Autor ging aus von einem Materiale, das aus einer Tuberkulose einer Niere gewonnen war und impfte damit eine Ziege, die trotz anfänglich schweren Krankheitserscheinungen erst 3 Jahre und 145 Tage später an Tuberkulose starb. Das gewonnene Bakterienmaterial wurde nach Passage von zwei Meerschweinchen, einer Ziege und einem Kalb in seiner Virulenz so gesteigert, daß ein weiteres damit geimpftes Kalb in nicht ganz 4 Wochen an Total-Tuberkulose einging. In der zweiten Versuchsreihe, die das gleiche Ausgangsmaterial hatte, erlangte der Bazillus nach Passage einer Ziege, eines Kalbes und eines Meerschweinchens ebenfalls eine Virulenz, wie sie der Bazillus der Rindertuberkulose besitzt. Verfasser kommt zu dem Schlusse, daß ein

schwach virulenter Bazillus der menschlichen Tuberkulose sich mittels Tierpassage in seiner Virulenz so steigern läßt, daß er diejenige erreicht, welche der Rinderbazillus in der Regel besitzt.

Wolters (Rostock).

Markl, Dr. Über den Mechanismus der Abwehr des Organismus bei Infektion mit Tuberkelbazillen. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXXVIII. p. 69.

Markl ging bei seinen Versuchen in der Weise vor, daß er Aufschwemmungen virulenter Tuberkelbazillenkulturen in physiologischer Kochsalzlösung Meerschweinchen in die Bauchhöhle injizierte. Das nach der Injektion entstandene Exsudat wurde in Zwischenräumen untersucht, nachdem es durch eine Glaskapillare entnommen war. Es zeigte sich nun, daß eine mehr und mehr sich steigernde Phagocytose eintrat, in deren weiterem Verlauf festgestellt werden konnte, daß die intrazellulären Bazillen ihre Färbbarkeit mehr oder weniger verloren und daß auch die extrazellulären aufgeschwollen erschienen und sich nur noch im Zentrum färbten, während glänzende runde Granula mit zentralem rotem Punkte auftraten. Nach 6mal 24 Stunden waren die Phagocyten aus dem Gesichtsfelde geschwunden, dagegen extrazelluläre Granula vorhanden. Daß außer den Zellementen noch andere Kräfte in Tätigkeit treten, schließt der Verfasser aus den Degenerationen der extrazellulären Bazillen, und der nicht eintretenden Beeinflussung von Tuberkelbazillen durch frisches Serum im Reagensglase. Wolters (Rostock).

Sanfelice, Francesco. Streptothrix-Pseudotuberkulose. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXXVIII. p. 30.

Sanfelice gibt in der vorliegenden, außerordentlich interessanten Arbeit einen Überblick über die Streptothrix-Arten, die er schon in einer früheren Mitteilung kurz skizziert hatte. Er stellt 3 Gruppen auf: 1. Typus Streptothrix alba, die zugehörigen Formen widerstehen der Entfärbung durch Säuren nicht. 2. Typus Streptothrix flava, erleidet durch Säuren eine partielle Entfärbung. 3. Typus Streptothrix violacea und viridis besitzt Säurefestigkeit, gleich viel ob die Kulturen jung oder alt sind. Die zum ersten Typus gehörigen Formen erlangen Säurefestigkeit durch Aufenthalt im Tierkörper oder durch Aussäen auf tierischen Fetten. (Lombardo-Pellegrino.) Dem Bazillus der Tuberkulose sind die Streptothrix-Arten ähnlich an Gestalt, an Widerstandsfähigkeit gegen Säuren, im Entwicklungsmodus der Aussaat auf künstliche Nährböden und besitzen pathogene Eigenschaften, indem sie das Gewebe als Urheber chronischer Knötchenkrankheiten in ähnlicher Weise schädigen wie der Bazillus Koch. Sanfelice berichtet des weiteren über seine Züchtungs- und Übertragungsversuche an Tieren, die vor allem bei histologischen Untersuchungen der erkrankten Gewebe eine oft verblüffende Analogie mit den echten tuberkulösen Erkrankungen ergaben. Aus den in der Literatur mitgeteilten Fällen von Streptothrix-Erkrankungen beim Menschen, die kurz angeführt werden, ergibt sich auch eine weitere Übereinstimmung, so daß der Autor zu dem Schluß kommt, eine stichhal-

tige Differenz zwischen Pseudotuberkulose und einem echten Schwindsuchtsfall sei nur dann zu etablieren, wenn Kulturversuche gelungen seien, denn unter dem Mikroskop erscheinen die Formen beider Parasiten absolut identisch, wie auch das histologische Ergebnis keine, von einander abweichenden Befunde liefere. Die genaueren Daten müssen in dem Original eingesehen werden. Eine gut ausgeführte Tafel illustriert die histologischen Befunde. Wolters (Rostock).

Bartel, Julius und **Stein**, Robert. Zur Biologie schwachvirulenter Tuberkelbazillen. Zentralbsatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXXVIII. p. 154, 264, 393.

Bartel und Stein sind durch ihre eingehenden Untersuchungen zu den folgenden Ergebnissen gelangt: Eine Vermehrung der Tuberkelbazillen post mortem in dem von ihnen spezifisch veränderten Gewebe ist selbst unter den günstigsten Bedingungen unwahrscheinlich. Morphologische Veränderungen, Segmentierung, körniger Zerfall, Verzweigung sowie Änderung des färberischen Verhaltens wurde festgestellt. Schwachvirulente abgetötete Tuberkelbazillen, in den von ihnen spezifisch veränderten Geweben in natürlicher Verteilung eingeschlossen, sind nicht im Stande, am Impftier Veränderungen spezifischer Natur oder auch Marasmen zu erzeugen. Findet man infolgedessen bei Impftieren, die lediglich mit sicher schwach virulenten Bazillen infiziert wurden, Tuberkelbildungen, so kann man daraus, auch wenn es sich nur um lokalisierter Tuberkulose handelt, auf die Anwesenheit lebender Erreger, wenn auch von sehr herabgesetzter Virulenz und geringer Zahl schließen. Durch fortgesetzte Abschwächung gelang es Tuberkel zu erzeugen, die fast ausschließlich aus Riesenzellen bestanden; ausgesprochene Verkäsung wurde nur ausnahmsweise gefunden, auch Bazillen waren nur gelegentlich noch nachzuweisen. Wolters (Rostock).

Dworetzky, A. Erfahrungen mit der Spenglerschen Formalinmethode zur Reinzüchtung von Tuberkelbazillen aus Bakteriengemischen. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXXVII. p. 626.

Dworetzky hat die Spenglersche Methode zur Isolierung der Tuberkelbazillen aus Bakteriengemischen nachgeprüft und gefunden, daß die Anwendung des Formalins die Tuberkelbazillen ebenso vernichtet als die mit ihnen zusammen im Sputum etc. vorkommenden Bakterien. Auch eine Modifikation des Spenglerschen Verfahrens nach Piatkowski führte nur zu negativen Ergebnissen. Wolters (Rostock).

Raw, Nathan. Humane and bovine tuberculosis. The British Med. Journal. 1905. 21. Okt. p. 1018 ff. The British Med. Association. 1905.

Aus der ausführlichen Mitteilung Raws, der R. Koch beipflichtet und die menschliche von der Rindertuberkulose streng trennt, ist dermatologisch wichtig der Hinweis, daß Lupus vulgaris eine große Seltenheit bei Lungenphthise ist; unter 3500 Fällen von Phthise hat Raw nur 1 Lupusfall gesehen. Lupus vulgaris ist häufiger in Dänemark und

andern Ländern, wo die Tuberkulose des Viehs stärker vertreten ist. Raw hält den Lupus vulgaris für verursacht durch die bovine Tuberkulose.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Kraus, Alfred. Beiträge zur Kenntnis des Erythema induratum (Bazin). Prager med. Woch. Nr. 40. 1905.

Die Arbeit bezieht sich auf vier an der Klinik des Hofrats F. J. Pick beobachtete einwandsfreie Fälle von Erythema induratum (Bazin), welche auch der ausführlicheren Bearbeitung durch denselben Autor in diesem Archiv Bd. LXXVI, zu Grunde lagen. Nach einigen einleitenden, allgem. Erörterungen über das Krankheitsbild folgt die Mitteilung der eigenen Beobachtungen und zwar mit besonderer Berücksichtigung des klinischen Teiles, während die Ergebnisse der anatomischen Untersuchungen nur in Kürze mitgeteilt werden mit Hinweis auf die oben zitierte Publikation. Differentialdiagnostisch sucht Verf. das Krankheitsbild nach verschiedenen Richtungen abzugrenzen und gelangt zu dem Schlusse, daß der klinische Befund sämtlicher Fälle ausschließlich im Sinne des Erythema induratum zu deuten war. In allen Beobachtungen war die Art der Effloreszenzen und ganz besonders die Lokalisation mit Bevorzugung der Wadengegend völlig charakteristisch. Sämtliche 4 Fälle betrafen Frauen im Alter von 15, 17, 26, 40 Jahren. In einem Falle wurde die Affektion durch eine hinzutretende Gravidität in ihrer Intensität wesentlich gesteigert und zeigte nach deren Ablauf einen auffallenden Rückgang. In einem anderen begann sie kurz vor der Gravidität. Angaben über tuberkulöse Erkrankungen in der Familie waren in keinem der Fälle, tuberkulöse resp. skrofulöse Prozesse bei den Patienten selbst nur in einem Falle vorhanden. In einem anderen Falle bestand eine schwere chronische Nephritis. Demgegenüber betrafen die beiden anderen anscheinend völlig gesunde Personen von kräftigem Knochenbau und gutem Ernährungszustande. Bei Injektionen von 3—5 *mg* Tuberculinum vetus Koch trat in keinem der Fälle eine lokale, in zwei Fällen eine mehr oder weniger ausgesprochene allgemeine Reaktion auf. In zwei Fällen vorgenommene Tierimpfungen verliefen vollständig resultatlos. Die histologische Untersuchung ergab ein durchaus einheitliches Bild, welches zeigte, daß es sich bei der vorliegenden Affektion um eine Erkrankung entzündlicher Natur handle, die ihren Sitz und Ausgangspunkt vorwiegend vom subkutanen Fett nimmt. Diese entzündlichen Veränderungen sind für keinen besonderen spezifischen Prozeß charakteristisch. Auch für Tuberkulose fanden sich keinerlei Anhaltspunkte. Aber im Fettgewebe, welches sämtliche Charaktere der entzündlichen Wucheratrophie zeigte, fanden sich stellenweise Veränderungen, die an das histologische Bild der Tuberkulose ungemein erinnerten, bei genauerer Untersuchung aber sich deutlich als zu dem letztgenannten Prozeß gehörig erwiesen. Verf. glaubt, daß wir im Erythema induratum ein weder klinisch, noch histologisch begrenztes Krankheitsbild, sondern einen Sammelbegriff für verschiedene Arten von Veränderungen vor uns haben.

Alfred Kraus (Prag).

Morris Malcolm. The „light treatment" of lupus vulgaris. The Lancet. 1905. 28. Okt. p. 1241 ff.

Malcolm Morris weist auf die günstigen Erfahrungen hin, die er bei Lupus vulgaris mit der Finsen-Reyn-Lampe hatte. Er kombiniert häufig die Lichtbehandlung mit der Röntgenbehandlung. Die Lichtbehandlung allein hat nur einen beschränkten Wirkungskreis bei oberflächlichen Fällen. Dagegen leistet sie in Kombination mit den anderen Behandlungsmethoden entschieden sehr gute Dienste.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Schamberg, Jay F. (Philadelphia). Erfolgreiche Behandlung eines ausgedehnten Falles von Lupus vulgaris mit X-Strahlen. The Journ. of cut. dis. incl. Syph. XXIII. p. 9.

Bei einem verbreiteten Fall von Lupus vulgaris, in welchem die Finsenbehandlung mit der Londonhospitallampe keine zufriedenstellende Resultate gegeben, brachte die durch lange Zeit, fast ohne Reaktion, durchgeführte Bestrahlung mit X-Strahlen (300 Sitzungen) Heilung der erkrankten Partien mit zarter Narbe. Rudolf Winternitz (Prag).

Graham, P. A case of leprosy in a European. The Lancet. 21. Okt. p. 1175.

Graham berichtet über einen Leprösen, einen in Indien geborenen Engländer, der mit 24 Jahren nach Europa zurückkehrte und bei dem einige Monate später Lepra tuberosa auftrat.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Reitmann, Karl. Zur Kenntnis der Saccharomycosis hominis. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Band XXXIX. p. 225.

Reitmann teilt die Krankengeschichte eines an Pneumonie verstorbenen Patienten mit, bei welchem gleichzeitig, wie die Sektion bewies, eine Glomerulonephritis bestand. In kleinen Stücken der beiden Nieren fand der Autor nun Gebilde, die nach ihrem ganzen Verhalten als Hefezellen angesprochen werden mußten. Die differential-diagnostisch hier in Betracht kommenden Bildungen werden genau besprochen und ähnliche Befunde aus der Literatur beigebracht. Über die Art der Infektion und die Eingangspforte sind nur Vermutungen möglich, wenn schon der Beruf des Patienten (Bäcker) eine Infektion im Gewerbebetrieb als möglich erscheinen läßt.

Eine Tafel ist zur Illustration der Befunde beigefügt.

Wolters (Rostock).

Ellermann, V. Über die Kultur der fusiformen Bazillen. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXXVII. p. 729.

Ellermann teilt seine Resultate mit, die er bei Züchtung der fusiformen Bazillen in zwei Fällen erhielt. Der Bazillus wurde im ersten Falle aus dem Abszeßeiter eines geimpften Kaninchens, im zweiten Falle direkt aus dem Belag einer Angina gezüchtet. Als Substrat wurde Pferdeserum Agar (1 : 2) benutzt und anärob gezüchtet. Die Kolonien waren rundlich von leicht gelblicher Farbe und rochen sehr übel. Der Bazillus

ist ein schlankes grades Stäbchen mit zugespitzten Enden, schwach und unregelmäßig gefärbtem Protoplasma. Gram und Weigert gelingt, wenn die Entfärbung nicht zu stark ist. Der Bazillus entsprach der langen Form der Vincentschen Bazillen. Wolters (Rostock).

Castellani. Further observation on parangi (Yaws). The British Med. Journal. 1905. 18. Nov. p. 1330 ff.

Castellani hat seine Untersuchungen über Spirochaeten, die denen der Sp. pallida gleichen, bei Yaws fortgesetzt. Er hat bei Hauteruptionen dieser Erkrankung das Material abgekratzt und nach Giemsa und Leishmann gefärbt. In 7 von 11 Fällen fanden sich die der Sp. pallida gleichenden Spirochaeten. In mehreren Präparaten fanden sich auch eigentümliche ovale Körper, 5—8 μ lang, 4—6 μ breit, die der Autor als ein Entwicklungsstadium eines Protozoons ansieht.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Ellermann. Einige Fälle von bakterieller Nekrose beim Menschen. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXXVIII. p. 383.

Ellermann teilt in der vorliegenden Arbeit die Krankengeschichten der beiden Fälle mit, aus denen er die fusiformen Bazillen wie die Spirillen züchtete, worüber er schon im XXXVII. Bd. berichtet hat. Nekrosebazillen wurden nicht gefunden, dagegen fusiforme Bazillen und Spirillen, welche beide eine genaue Schilderung ihrer Eigenschaften erfahren. Auch die Differenzen zwischen dem fusiformen Bazillus und dem Nekrosebazillus finden Berücksichtigung. Wolters (Rostock).

Galli-Valerio, Bruno. Notes de parasitologie et de technique parasitologique. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXXIX. p. 230.

Galli-Valerio gibt in der vorliegenden Mitteilung eine Reihe von Beobachtungen über die verschiedensten Gegenstände, die zum Teil auch für die Dermatologie von Interesse sind. So berichtet der Verfasser über seine Versuche, die menschliche und tierische Tuberkulose morphologisch zu unterscheiden, die aber ein Resultat nicht ergaben. Weiterhin teilt er mit, daß in dem Inhalte von Lungen-Kavernen sich beim Menschen lentikuläre Bildungen von 2—4 *mm* finden, welche aus enormen Zügen von typischen Tuberkelbazillen bestehen und in der Art des Aktinomyces angeordnet erscheinen. Auch einer Symbiose einer nicht pathogenen Leptothrix Art mit dem Kochschen Bazillus tut der Verfasser Erwähnung. Wichtiger noch ist die Mitteilung über das Vorkommen von Blastomyceten im Molluscum contagiosum, die im gefärbten und nicht gefärbten Präparate nachgewiesen wurden. Die Parasiten hatten die größte Ähnlichkeit mit denen, die Löwenbach und Oppenheim beschrieben haben. Kulturen und Übertragungsversuche blieben negativ. Weitere Beobachtungen über tierische Parasiten schließen sich an. Unter den technischen Mitteilungen sei auf eine Färbemethode des Aktinomyces hingewiesen, die sehr praktisch und angenehm gegenüber der üblichen Untersuchung in Glyzerin ist. Aktinomyceseiter wird auf

einen Objektträger gebracht, reichlich mit Äther gewaschen, dann in eine konzentrierte Lösung von kaustischem Kalium oder Natrium, dann auf 10—15 Minuten in eine 5% Lösung von Eosin; auswaschen des Präparates in konzentrierter Lösung von Kalium oder Natrium acetat, Einschluß in der gleichen Lösung. Sicherer ist es, die Präparate über der Flamme zu trocknen. Auftropfen von einigen Tropfen Äther für einige Sekunden, dann für einige Sekunden einige Tropfen einer 10—20% Kali causticum-Lösung; längeres Auswaschen in Wasser, dann Zufügen einer 5% Eosinlösung für 10—15 Minuten. Auswaschen in einer konzentrierten Lösung von Kali aceticum bis zur schwachen Rotfärbung; auswaschen in Wasser, trocknen über der Flamme, Balsam. Die Pilze sind schön rot gefärbt und heben sich von der ungefärbten Umgebung gut ab.

Auch eine Flasche für Immersionsöl, die der Autor empfiehlt, erscheint nicht unzweckmäßig, da sie, von dickem Glas hergestellt, nur in der Mitte einen schmalen langen Hohlraum für die Aufnahme des Öles enthält, das daher nie lange darin bleibt, sondern rasch verbraucht erneuert werden muß. Auf diese Weise wird das Öl nie zu dickflüssig.

Wolters (Rostock).

Mezincescu. Die Pseudotuberkelbazillen bei der Diagnose der Tuberkulose. Dtsch. med. Woch. Nr. 48. 1905.

Wie leicht der Befund von säurefesten Pseudotuberkelbazillen eine Tuberkulose vortäuschen kann, erörtert Mezincescu an dem Fall eines Wangengeschwürs mit zentralem Substanzverlust und Eiterung bei nicht vergrößerten Lymphdrüsen. Neben Eiterzellen und Kokken fanden sich in den Strichpräparaten feine, nicht durch Säure zu entfärbende, im Innern der Leukocyten gelagerte, sehr polymorphe Bazillen in großer Anzahl. Trotz der bedeutenden Ähnlichkeit mit Tuberkelbazillen erwiesen sich dieselben unter der Einwirkung von absolutem Alkohol entfärbt als Pseudotuberkelbazillen, die in keinem ursächlichen Zusammenhang mit der Erkrankung standen, nur in oberflächlichen Schnitten oder Haarfollikeln vorkamen und der Gruppe der Smegmabazillen zuzuzählen waren. In Strichpräparaten und Schnitten waren den Eosinophilen ähnliche säurefeste, fettige Zellen zu erkennen. Auf Grund der histologischen Untersuchung wurde ein Epitheliom des Gesichts festgestellt. Im Hinblick auf das Vorkommen dieser säurewiderständigen Bazillen rät Verf. bei der Diagnose der Hauttuberkulose die größte Vorsicht zu beobachten.

Max Joseph (Berlin).

Juliusberg, Max. Zur Kenntnis des Virus des Molluscum contagiosum des Menschen. Dtsch. med. Woch. Nr. 40. 1905.

Trotz der langen Inkubationsdauer, welche die bezüglichen Versuche erschwert, gelang es Juliusberg in einem Falle von Überimpfung des Molluscum contag. längs der Impfstriche 29 Mollusca zu konstatieren. Seine weiteren Untersuchungen zielten auf die Feststellung der Filtrierbarkeit des Virus des menschlichen Molluscum, in gleicher Weise wie die Virusfiltrierbarkeit beim Epithelioma contag. des Geflügels besteht. Der Inhalt von 8 Molluscumgeschwülsten am Arme einer Pat. wurde ausge-

drückt, mit feinem Sand und Bouillon verrieben, filtriert und auf die leicht verletzte Haut an den Armen des Verf. und zweier Kollegen übertragen. Während die andern Inokulationen nur eine geringe, in drei Tagen geheilte Dermatitis hervorriefen, erschienen in einem Falle an der Impfstelle 60 Mollusci, in denen deutliche Molluscumkörperchen gefunden wurden. Auf Grund dieses Experiments erachtet es Verf. für erwiesen, daß das Virus des menschlichen Molluscum contag. filtrierbar sei; wahrscheinlich entstehe die Erkrankung durch einen für uns unsichtbaren Erreger.

Max Joseph (Berlin).

Erythematöse, ekzematöse, parenchymatöse Entzündungsprozesse.

Ormsby, Oliver S. und **Bassoe,** Peter (Chicago). Ein Fall von akutem malignem Pemphigus. The Journ. of cut. dis. incl. Syph. XXIII. Nr. 7.

Die Verfasser geben die klinische und anatomische Schilderung eines schweren Falles von Pemphigus bei einer 45jährigen Jüdin, der nach ungefähr 4 Monaten mit Tod endete. Bemerkenswert waren beginnende Vegetationen, die sich an großen exkoriierten Hautflächen in den Leisten entwickelten. Zu Lebzeiten aus dem Blute gemachte Kulturen blieben steril. Post mortem wurden aus den Geschwüren nur Staphylokokken gezüchtet. Die Sektion ergab keinen charakteristischen Befund. (Bronchitis, Pleuritis, interst. Nephritis etc.)

Rudolf Winternitz (Prag).

Leach, Edgar. Three cases simulating pemphigus. The British Med. Journal. 1905. Okt. 14. p. 951.

Leach beobachtete drei Fälle einer ohne Störung des Allgemeinbefindens lediglich durch Eruption von Blasen charakterisierten Hauterkrankung. Die Blasen entstanden in vollkommen gesunder Haut; die Umgebung der Blasen rötete sich erst sekundär. Eine Mitbeteiligung der Schleimhäute und Störungen in der Sensibilität waren nicht vorhanden. Die Erkrankung heilte bei äußerer Behandlung mit Boraxlösung und innerer Arsentherapie schnell ab.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Bowen, John T. (Boston). Dermatitis herpetiformis bei Kindern. The Journ. of cut. dis. incl. Syph. XXIII. Nr. 9.

Bowen kommt nach Analyse von 15 Fällen eines vesicobullösen Exanthems im Kindesalter, das er zum Symptomenbild der Dermatitis herpetiformis rechnet, zu folgenden Schlüssen:

1. Bei einer beträchlichen Anzahl von Fällen von Dermatitis herpetiformis im Kindesalter fehlt die Multiformität. Die Krankheit zeigt nur

wiederholtes Auftreten von in Gruppen gestellten Blasen ohne andere Erscheinungen (doch waren laut einzelner Krankengeschichten erythematöse und papulöse Herde auch vorhanden).

2. Subjektive Symptome, wie Jucken, Brennen, Schmerzen oder Prickeln können fehlen oder sehr schwach sein.

3. Vaccination kann eine der auslösenden Ursachen sein.

4. Bestimmte Körperregionen sind Prädilektionsstellen: die Gegend um Mund, Nase, Augen, Rücken der Hände und Handwurzeln, Rücken der Füße und Knöchel, sowie die Genitalgegend.

5. Die von Unna als „Hydroa der Knaben" bezeichnete Affektion ist als eine besondere anzusehen, die vielleicht — aber nicht sicher — zur Dermatitis herpetiform. gehört. Rudolf Winternitz (Prag).

Leviseur, Fred. J. (New-York). Beitrag zum klinischen Verhalten und zur Behandlung der Pompholyx (Cheiropompholyx, Dysidrosis). The Journ. of cut. dis. incl. Syph. XXIII. p. 10.

Leviseur findet in 15 von ihm beobachteten Fällen von Dysidrosis 11mal mehr oder weniger deutliche Hyperidrosis. Mit letzterer könnte sich eine Infektion verbinden. Dafür sprächen einzelne von ihm beobachtete Fälle, so z. B. die Erkrankung nach Händeschütteln, Tennisspielen, Hantelturnen, das Übergreifen von einer Fingerseite auf die benachbarte. Die verschiedenen Ursachen der Hyperidrosis seien indirekte Veranlassungen für die Pompholyx. Die Erkrankung ist ebenso häufig im Winter wie im Sommer. Eine nicht häufige Begleiterscheinung ist der Nagelverlust (in 2 Fällen). Patienten mit milden Eruptionen scheinen zu häufigen Nachschüben geneigt. Unter den Fällen von L. waren Männer und Frauen in ziemlich gleicher Zahl u. zw. im Alter von 18—56 Jahren. Die Behandlung sei eine allgemeine und örtliche. In ersterer Richtung empfiehlt er Arsen, kleine Dosen von Jodkali. Örtlich verwendet er anfangs milde Salben, Öffnung der Bläschen; bei tiefem Sitz der Bläschen heiße Wasserbäder mit Zusatz von Sublimat oder Übermangansaurem Kali, hierauf ein Zink-Salyzil-Stärkepuder, Tragen von Handschuhen. Auch Wilkinsons Salbe, Unnas Gelatinverband gäben gute Resultate. Rudolf Winternitz (Prag).

Sinclair, D. A. (New-York). Hautgangrän nach dem Gebrauch von Stovaïne, einem neuen örtlichen Anästheticum. The Journ. of cut. dis. incl. Syph. XXIII. Nr. 7.

Das Stovaïne soll ein ebenso gutes Anästheticum wie das Cocaïn sein und nur halb so giftig; außerdem sprächen keimtötende Wirksamkeit, Löslichkeit in Wasser, Beständigkeit in Temperaturen von 115° und geringere Kosten zu seinen Gunsten. Sinclair hat jedoch bei mehreren Operationen am Anus und am Präputium ungünstige Erfahrungen gemacht, die für geringere anästhetische Wirkung, für Toxizität und auch bedeutende lokale Gefährlichkeit sprechen, indem im Bereiche der Injektion Gangrän auftrat. Rudolf Winternitz (Prag).

Bohač, Karl. Über artefizielle Dermatitis hervorgerufen durch den Gebrauch eines Haarfärbemittels. (Prag. med. Woch. 1905. Nr. 28.

Die Arbeit beschäftigt sich mit der Wiedergabe des Krankheitsverlaufes von 2 Fällen artefizieller Dermatitis, welche im Anschluß an die Verwendung eines „Nucin“ genannten Haarfärbemittels entstanden war. Dasselbe besteht aus einer 1% Lösung von Paraphenylendiamin versetzt mit 5% Wasserstoffsuperoxyd und 0·5% Kalilauge. An der Hand der beiden Beobachtungen weist Verf. darauf hin, daß die Verwendung des „Nucin“ als Haarfärbemittels mit schädlichen Nebenwirkungen auf die Haut verbunden ist; und zwar genügt in manchen Fällen schon eine einmalige Applikation der Substanz, um eine heftige, durch Wochen dauernde Entzündung hervorzurufen, während in anderen erst eine mehrmalige Anwendung dieselben Erscheinungen zur Folge hat. B. warnt in Anbetracht der schädlichen Folgen vor dem Gebrauche des Mittels.

Alfred Kraus (Prag).

Grimm, Otto. Über Dermatitis venenata. Inaug.-Diss. Königsberg 1903.

Mit Dermatitis venenata oder Erythema venenata bezeichnet Grimm die entzündlichen Zustände der Haut, die durch von außen her toxisch einwirkende Substanzen herbeigeführt werden (Dermatitis toxica ex causa externa oder ex acribus). Einen solchen Fall hat er bei einer Hebamme gesehen, verursacht durch Berührungen mit der Primula obconica. Die Affektion bestand in Schwellung, Rötung und zeitweiser Blasenbildung im Gesicht, Händen, Vorderarmen, seit ½ Jahre bestehend. Die Heilung erfolgte rasch nach Feststellung der Ursache.

Ed. Oppenheimer (Straßburg i. E.).

Herter. Ein Fall von akutem angioneurotischem Ödem. Dtsch. med. Woch. Nr. 47. 1905.

Herter berichtet über einen eigenartigen Fall von akutem angioneurotischem Ödem bei einer sonst gesunden, weder hereditär belasteten noch Alkohol genießenden, durchaus nicht nervösen, 69jährigen Frau. Ohne daß sich irgend eine Verletzung oder Reizung auffinden ließ, erschien die Schwellung eigentümlicher Weise, stets um die gleiche Nachtstunde abwechselnd zuerst an der Zunge, Lippe oder Gesichtshaut, um sich dann über diese 3 Teile mit Sprachbehinderung, oft fast mit Erstickungsgefahr zu verbreiten und in einigen Stunden abzuklingen bis zu völligem Verschwinden am folgenden Abend. Einige Male trat dann Abends Hämoglobinurie auf. Leichte Schwellung und Druckempfindlichkeit der submaxillaren Lymphdrüsen, sowie Störung des Geruchs (nicht des Geschmacks) begleiten das Ödem. Die Anfälle wiederholten sich nach wochen- bis monatelagen Zwischenräumen, aber nie in regelmäßigen Perioden. Eine Erklärung dafür konnte nicht gefunden werden.

Max Joseph (Berlin).

Chiari, H. Über einen Fall von urämischer Dermatitis. Prag. med. Woch. 1905. Nr. 36.

Die 30jährige Pat. akquirierte vor 3 Jahren ein Nierenleiden; zu jener Zeit zum erstenmal Auftreten erbsen- bis bohnengroßer, nicht schmerzhafter Knoten an den Unterschenkeln, deren jeder etwa 3 Wochen bestand, dann aufbrach und Blut und Eiter entleerte. Ein Jahr hindurch beständige Nachschübe. Ein Jahr später wiederum durch etwa ein halbes Jahr die gleichen Erscheinungen. Die bestehende Eruption begann vor 3 Wochen. Seit dieser Zeit reichliche Blutungen aus dem Genitale, starker Kräfteverfall. Seit 2 Wochen der ganze Unterleib sehr druckempfindlich. Im Harn, der eine starke Eiweißreaktion darbot, fanden sich sehr zahlreiche hyaline, granulierte und Blutzylinder, die 24stündige Harnmenge schwankte zwischen 3—400, der Eiweißgehalt zwischen 3 und 5‰.

Beim Eintritte der Patientin auf die Klinik von Hofrat Ph. J. Pick fanden sich außer deutlichen Rückbildungsstadien abgelaufener Prozesse an der Brust, der Ellbogengegend der Streckseite des r. Vorderarmes, dem Rücken, Nacken, den Streck- und Beugeseiten der unteren Extremitäten verschiedene große narbige oder hyperpigmentierte Stellen. Ebenso regellos zerstreut fast über den ganzen Körper nicht scharf begrenzte Herde noch leicht entzündlich veränderter Haut. An der Mitte der Innenseite des l. Oberarmes ein hellergroßes, stark eleviertes, an der Oberfläche warzig zerklüftetes Gebilde, aus dessen Zentrum sich unter einer glänzenden prall gespannten, dünnen Epidermisdecke eine blutig-eitrige Flüssigkeit auspressen läßt. Ähnliche kleinere, weniger elevierte Effloreszenzen an der Innenseite des r. u. l. Kniegelenkes. Endlich unregelmäßig zerstreut über den allgemeinen Decken weniger elevierte, livid verfärbte, mit Blutborken, serösen Borken oder weißlichen Schuppen bedeckte Infiltrate, aus denen sich durch oberflächliche Rhagaden stellenweise Eiter ausdrücken läßt. Sie haben Zweihellerstück- bis Kronengröße. Viel kleinere, höchstens stecknadelkopfgroße Herde in größerer Zahl an den Streckseiten der Unterarme, vielfach in ihrer Mitte eine kleine Pustel tragend. Weniger scharf begrenzte Aknepusteln über den ganzen oberen Teil des Rückens zerstreut.

Während eines etwa 3wöchentlichen Spitalsaufenthaltes, während dessen die Erscheinungen von Seiten der Nieren sowohl sowie gleichzeitig der allgemeine Kräfteverfall sehr wesentlich zunahmen, erfuhren auch die Erscheinungen an den allgemeinen Decken eine sehr bedeutende Steigerung. Speziell im Bereiche der Rückenhaut entwickelten sich in kürzester Zeit aus kleinen Aknepusteln kronengroße Effloreszenzen der beschriebenen Art. Unter urämischen Erscheinungen erfolgte der Exitus letalis. In den letzten Tagen waren wesentliche Erscheinungen von Seite der Schleimhäute des Mundes und der Wangen aufgetreten, die in geringerem Grade auch schon früher bestanden, so daß Pat. schließlich den Mund nurmehr sehr wenig zu öffnen vermochte, wodurch die Nahrungsaufnahme stark behindert wurde.

Bei der Obduktion wurden, abgesehen von den Hauterscheinungen, folgende wichtige Befunde erhoben: In der Mundhöhle zeigte sich an der Schleimhaut der rechten Wange ein fast 3 *ccm* großes, bis $^1/_2$ dickes,

nekrotisches Infiltrat. Ausgedehnte Nekrosen im Pharynx, an den Lungen fiel deutlicher Harngeruch auf. Die Nieren zeigten eine granulare Atrophie aus chronischem Morb. Brigthi. Der Magen enthielt urinös riechenden Schleim. Der Darm gleichfalls stark urinös riechende, fäkulente Massen. Während der Dünndarm bis auf geringgradige superfizielle Nekrosen in seinem untersten Abschnitte normal war, erschien die Schleimhaut des Dickdarmes deutlich ödematös und trug in dessen oberen Hälfte zahlreiche ausgedehnte nekrotische Infiltrate, die meist auch die Submucosa betrafen und mitunter bis in die tieferen Schichten der Muscularis sich fortsetzten. Narben fanden sich nirgends.

Während nun die Enteritis necrotisans sicher als konsekutive Veränderung der Nierenaffektion resp. der ihr folgenden Urämie aufzufassen war, war die Frage nach der Wesenheit der eigentümlichen Mund-, Rachen- und Hautaffektion eine schwierige. Aus der vollen makroskopischen Analogie der Mund- und Rachenerkrankung mit den sicher urämischen Erscheinungen im Darmkanal scheint die urämische Natur der beiden ersteren mit Sicherheit hervorzugehen. Auch liegen ähnliche Mitteilungen aus der Literatur vor, während eine analoge schwere, auf die Urämie zu beziehende Dermatitis bisher nicht beschrieben wurde. Die durchgeführte histologische Untersuchung der erkrankten Partien des Darmes, der Mund- und Rachenhöhle wies die Einheitlichkeit aller dieser Veränderungen nach. Es handelte sich in der Haut nämlich ebenso wie dort um eine Entzündung mit Nekrose, welche augenscheinlich in ätiologischer Hinsicht mit Bakterien nichts zu tun hatte, insoferne die vorgefundenen Bakterien, wie aus ihrer Lagerung geschlossen werden konnte, sich erst sekundär angesiedelt hatten, vielmehr in der Tat mit Wahrscheinlichkeit auf eine toxische Einwirkung bezogen werden konnte.

Verf. gelangt auf Grund der mikroskopischen Untersuchung zu dem Schlusse, daß sowohl die Enteritis, Stomatitis und Pharyngitis als auch die Dermatitis einheitlicher, nämlich urämischer Natur waren, somit alle der toxischen Wirkung vikariierend auf die genannten Schleimhäute und in die Haut gelangter Giftstoffe aus dem Harne ihre Entstehung verdankten. Der hohe Grad der Dermatitis uraemica in dem geschilderten Falle wäre dabei als eine Seltenheit anzusehen.

Alfred Kraus (Prag).

Buchanzeigen und Besprechungen.

Protokolle der Moskauer dermatologischen und venerologischen Gesellschaft. Jahrgänge 1901—1902, 1902—1903 und 1903—1904. Bände XI, XII und XIII. Charkow 1903—1905. Russisch.

Angezeigt von Dr. A. Grünfeld, (Odessa) — Berlin.

Der unermüdete Forscher auf unseren Spezialgebieten Prof. A. J. Pospelow wußte es als Präses der Moskauer dermatologischen und venerologischen Gesellschaft die Sitzungen recht interessant zu machen durch Anregung seiner zahlreichen Schüler und der eifrigen Mitglieder der Gesellschaft zu Arbeiten, die die Neuigkeiten der letzten Jahre erforschten. Das im Folgenden angeführte Verzeichnis der gehaltenen Vorträge, die zumeist mit Demonstrationen verbunden waren, bestätigen am besten die fleißige und fruchtbringende Arbeit. Nach gewohnter Art bringen wir nur das Verzeichnis an, weil die meisten Arbeiten teilweise im Original oder in Referaten in diesem Archiv zum Abdruck kamen. Bd. XI enthält: 1. Meschtscherski. Ein Fall von Morbus maculosus Werlhofii; 2. Chasanow. Ein Fall von enorm entwickelten Condylomata acuminata; 3. Gerschun. Pseudoleucaemia cutis; 4. Bogrow. Ein Fall von Lupus vulgaris, mit Licht behandelt; 5. Meschtscherski. Weitere Beobachtungen über die an Morbus macul. Werlhofii erkrankte Person; 6. Derselbe. Ein Fall von Tuberculosis verrucosa cutis; 7. Pospelow. Zur Frage über Urticaria perstans; 8. Glawtsche. Kasuistik der Syphilis; 9. Tschlenow. Pemphigus chronicus circinatus; 10. Pospelow. Ein Fall von Morbus Addisonii; 11. Meschtscherski. Ein Fall von idiopathischer Atrophie der Haut und Sklerodermie; 12. Küsel. Über die Neisserschen Impfungen von Syphilis bei Schweinen; 13. Ustinow. Reinfectio syphilitica; 14. Sokolow. Zwei Fälle von Aleppo-Beule; 15. Pospelow. Demonstration von 2 Fällen mit Morbus Addisonii; 16. Bogrow. Ein Fall von Lupus vulgaris, mit Licht behandelt; 17. Priklonski. Versuche der Abortivbehandlung von Erysipelas; 18. Küsel. Zur Frage über die Dermatitis blastomycetica; 19. Sokolow. Ein Fall von Pityriasis Hebrae; 20. Derselbe. Zur Frage über die Ätiologie des Naevus linearis. — Bd. XII enthält: 1. Krasnoglasow. Ein Fall von Mycosis fungoides Alibert; 2. Sundelewitsch. Naevus vasculosus, mit Licht behandelt; 3. Bogrow. Ein Fall von tubero-

ulzeröser Nasensyphilis; 4. Sokolow. Ein Fall von Fibroma cutis multiplex; 5. Reschetillo. *a*) Einige Fälle von Lepra bei Neugeborenen und Bedeutung derselben in der Frage über die Heredität der Lepra; *b*) Die Rolle der Heredität der Lepra in Verbreitung derselben; 6. Sokolow. Demonstration eines Falles mit Bouton d'Alep; 7. Meschtscherski. Kalomel bei Behandlung des Ulcus cruris; 8. Sundelowitsch. Demonstration eines Falles mit Ulcus tuberculosum linguae; 9. Reschetillo. Die Prophylaxis der Lepra von Seiten der Gemeinde; 10. Bogrow. Die Vorzüge und Fehler des phototherapeutischen Apparates von Lortet und Genond (Lyon); 11. Ustinow. Elephantiasis cruris et pedis sin. syph. Atrophia cruris dex. syph.; 12. Pospelow. Hermophenyl; 13. Debatten. Über die Prophylaxis der Lepra; Projekt der Instruktionen für die Kommission der Fürsorge der Leprakranken; Projekt der Maßregeln zur häuslichen Isolierung der Leprösen; 14. Pospelow. Mykosis fungoides Alibert; 15. Tschlenow. Demonstration eines Falles mit Padgetscher Krankheit; 16. Meschtscherski. Demonstration eines Falles mit Elephantiasis der linken unteren Extremität; 17. Dokutschajew. Demonstration eines Kranken mit Psoriasis vulgaris; 18. Bogrow. Keratosis follicularis Morrow-Brocq; 19. Küsel. Über Gonosan; 20. Sokolow. Zur therapeutischen Wirkung des Hermophenyls; 21. Scharkewitsch-Scharshinsky. Über Mercur-colloid; 22. Meschtscherski. Demonstration einer Kranken mit Keratoma linearis; 23. Pospelow. Zur Lehre über Mykosis fungoides; 24. Krasnoglasow. Demonstration von mikroskopischen Präparaten Mykosis fungoides; 25. Meschtscherski, Gorbatschew, Wlasow und Tscharnoski. Ein Fall von Carcinomatosis cutis disseminatà; 26. Tschlenow. Demonstration von mikroskopischen Präparaten von Morbus Paget; 27. Meschtscherski. Ein Fall von allgemeinem Sklerom; 28. Sundelowitsch. Epithelioma nasi; 29. Fokin. Ein Fall von Epithelioma; 30. Sokolow. Zwei Fälle von Phalangitis gummosa; 31. Küsel. In Betreff der Monographie von Blaschko: „Die Nervenverteilung in der Haut in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen der Haut"; 32. Sokolow. Weitere Beobachtungen über die Wirkung des Homophenyls bei der Behandlung der Syphilis; 33. Bogrow. Über die Einwirkung des Lichtes auf die Haut im gesunden und kranken Zustande; 34. Sokolow. Ein Fall von Acnitis Barthélemy; 35. Meschtscherski. Über die Behandlung des Favus capillitii mit der „Formalinmethode"; 36. Goldberg. Über den weißen Teer; Bogrow. Über die Einwirkung der Becquerel-Strahlen auf den tierischen Organismus. — Bd. XIII enthält: 1. Sokolow. Ein Fall von Pityriasis rubra Hebrae im Beginn ihrer Entwicklung; 2. Derselbe. Zwei Fälle von Lepra maculo-tuberosa; 3. Derselbe. Behandlung des Favus mit Formalin; 4. Scharkewitsch-Scharshinsky. In Angelegenheiten der Anwendung des Formalins bei Behandlung des Favus capilitii; 5. Jordan. Über die weitere Beobachtung des Falles von Pityriasis rubra pilaris; 6. Küsel. Zur Endoskopie der Harnwege; 7. Britschew. Zwei Fälle von angeborenen Naevis: 1. Naevus pilaris

pigmentosus et verrucosus und 2. Naevus verrucosus linearis et ichthiosyformis; 8. Suchów. Fibroma molluscum und anomalische Entwicklung des l. Auges; 9. Sokolow. Ein seltener Fall von Tuberculosis cutis; 10. Derselbe. Pityriasis rubra pilaris Devergie; 11. Priklonsky. Phimosis und Behandlung derselben; 12. Pospelow. *a*) Pityriasis rosea Gibert und *b*) Caraté; 13. Britschew. Ein Fall von Psoriasis vulgaris, behandelt mit Lichtbädern; 14. Pospelow. Ein Fall von Elephantiasis arabum, behandelt mit subkutanen Injektionen von Hydr. salicyl.; 15. Bogrow. Rhinophyma und Behandlung; 16. Meschtscherski. Ein Fall von Erythromelie; 17. Bogrow. Demonstration eines Falles mit Lupus erythematodes; 18. Sokolow. Zur Frage über das bazilläre Sklerom von Frisch; 19. Meschtscherski. Ein Fall von Dermatitis scroti et penis in dem Anfangsstadium der Syphilis; 20. Britschew. Demonstration von Patienten mit Lupus erythematodes; 21. Bogrow. Über die Anwendung des Radiums zur Behandlung der Naevi pigmentosi; 22. Speranski. Ein neuer Lichtbehandlungsapparat von Finsen-Reyn; 23. Pospelow. Über experimentelle Syphilis bei anthropoiden Affen und über die Eigenschaften des syphilitischen Virus; 24. Jordan. Ein Fall von Erythema multiforme et atrophia cutis idiopathica manuum; 25. Fokin. Sarcoma cutis multiplex melanosum; 26. Meschtscherski. Ein Fall von Morbus Addisonii; 27. Reschetillo. Neue Methoden bei der Lichtbehandlung, angewandt in der Dermatologie; 28. Pospelow. Demonstration des Zeissschen Dermatoskops; 29. Krasnoglasow. Ein Fall von Mycosis fungoides und Behandlung mit Röntgenstrahlen; 30. Küsel. Ein Fall von Dermatitis exfoliativa universalis; 31. Meschtscherski. Ein Fall von Xeroderma pigmentosum.

Varia.

Abteilung für Dermatologie und Syphilidologie an der 78. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Stuttgart 16.—22. September 1906. Der Vorstand bittet Vorträge und Demonstrationen, namentlich solche, die größere Vorbereitungen erfordern, wenn möglich bis zum 15. Mai bei dem mitunterzeichneten Dr. Veiel sen., Stuttgart-Cannstatt, anmelden zu wollen. Vorträge, die erst später, insbesondere erst kurz vor oder während der Versammlung angemeldet werden, können nur dann noch auf die Tagesordnung kommen, wenn hiefür nach Erledigung der früheren Anmeldungen Zeit bleibt; eine Gewähr hiefür kann daher nicht übernommen werden. Die allgemeine Gruppierung der Verhandlungen soll so stattfinden, daß Zusammengehöriges tunlichst in derselben Sitzung zur Besprechung gelangt; im übrigen ist für die Reihenfolge der Vorträge die Zeit ihrer Anmeldung maßgebend. Ganz besonders dankbar wäre der Vorstand für Vorträge über Gegenstände, welche sich zur Besprechung in kombinierten Sitzungen zweier oder mehrerer verwandter Abteilungen eignen, da es dem universellen Charakter der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte, in welcher im Gegensatz zu den zahlreichen alljährlich stattfindenden Spezialkongressen sämtliche Zweige der Naturwissenschaften und Medizin vertreten sind, entspricht, daß gerade solche mehrere Abteilungen interessierende Fragen zur Verhandlung gelangen.

Die Einführenden: Dr. Veiel sen., Dr. Hammer.

Der Schriftführer: Dr. Ries.

Personalien. Privatdozent Dr. W. Klingmüller, bisher Oberarzt an der Breslauer Hautklinik, ist zum außerordentlichen Professor und Direktor der dermatologischen Klinik und Poliklinik in Kiel ernannt worden.

Originalabhandlungen.

Aus der Abteilung für Haut- und venerische Krankheiten des St. Stephanspitals (Vorstand Prof. S. Róna) in Budapest.

Beitrag zur Kenntnis des Epithelioma adenoides cysticum (Brooke) [Trichoepithelioma multiplex papulosum (Jarisch)].

Von

Dr. J. Csillag.

(Hiezu Taf. VI.)

Bisher hatten Balzer und Menetriér (1885) einen, Balzer und Grandhome (1885) einen, Brooke (1892) vier, Fordyce (1892) zwei, Jarisch (1894) einen, White einen, Wolters (1901) einen, zusammen also 11 solche Fälle veröffentlicht, die klinisch und histologisch gleichartig sind und die wir zur Zeit als gesondert dastehende Krankheit unter dem obigen Namen kennen.

Es gibt zwar noch Fälle, wie z. B. der von Dorst und Delbanco und der von W. Pick, welche Anspruch erheben, unter diese eingereiht zu werden, welche aber auf Grund ihrer teils klinischen, teils histologischen abweichenden Eigenschaften von der obigen, rein gleichartigen Gruppe vorerst fernzuhalten sind.

Schon das Faktum allein, daß bisher 7 Verfasser bloß 11 Fälle beobachten und veröffentlichen konnten, also die Seltenheit der Krankheit evident ist, begründet zur Genüge die Bekanntmachung der folgenden 2 Fälle, welche ich an der Abteilung des Herrn Professor Róna zu beobachten Gelegenheit hatte und deren Bearbeitung mein hochgeehrter Herr Chef mir zu überlassen die Güte hatte.

Ich veröffentliche diese Fälle auch schon aus dem Grunde, weil ich bei der histologischen Aufarbeitung des einen Falles solche, von den bisherigen Untersuchungen abweichende Momente vorfand, welche einige, bisher nicht genügend beleuchtete Punkte zu erklären scheinen.

Die zwei Fälle sind Mutter und Tochter.

1. Fall: Die 36jährige Mutter hatte angeblich erst vor 6 Jahren, als auch schon bei ihrer Tochter die ersten Tumorchen aufgetreten waren, die kleinen, keine subjektive Symptome verursachenden Erhebungen bemerkt, die seitdem, ohne sich irgendwie verändert zu haben, sich an beiden Schläfen befinden.

St. pr.: An den Schläfen der hochgewachsenen, gut entwickelten und gut genährten, intelligenten Frau sind von der Grenze des Haarwuchses nach innen zwischen dem Haare an der rechten Seite 6—7, auf der linken ungefähr 18 hirsekorngroße und etwas größere, scharf begrenzte, halbkugelartig oder flach hervorragende, stellenweise weißlich durchschimmernde, glatte, glänzende Erhebungen zu sehen, welche zum großen Teile mohnkorn- oder stecknadelkopfgroße weiße, miliumartige Bildungen in sich schließen; manche sind an verschiedenen Stellen von gewöhnlichen Haaren durchwachsen, jedoch bei weitem nicht so dicht, als die Kopfhaut. Im Gesichte sind um die Augenränder ebenfalls einige kleine ähnliche Bildungen zu sehen; das übrige Integumentum ist sonst von solchen Bildungen frei.

Klinische Diagnose: Epithelioma adenoides cysticum (Brooke).

Nachdem die Mutter nur ihre, an unserer Abteilung sich aufhaltende Tochter besuchen kam, konnte von der Exstirpation zum Zwecke einer histologischen Untersuchung der Tumoren keine Rede sein, und seither hatten wir auch keine Gelegenheit, diesen Fall weiter zu beobachten.

2. Fall: 19jährige Tochter des ersten Falles. Bis zu ihrem 13. Jahre war ihr Gesicht vollkommen rein; dann, als sie ihre erste Menstruation bekam, entstanden bei ihr um die Nase herum, an der Kopfhaut und später an verschiedenen Stellen des Gesichtes die ersten, zeitweise ein gelindes Jucken sonst aber keine subjektive Symptome verursachenden kleinen Efdoreszenzen, welche seitdem keine Veränderung zeigten, zur Zeit der Menstruation jedoch ein bißchen anschwollen, nach deren Verlauf aber wieder abflachten.

Abgesehen von diesem Ausschlage, dessen kosmetischer Nachteil sie dazu bewog, sich an einen Arzt zu wenden, fühlt sich das Mädchen vollkommen gesund.

Sie hat noch eine 16jährige Schwester, die wir ebenfalls sahen und bei der wir aber keine ähnlichen Veränderungen finden konnten.

St. pr.: Bei der hochgewachsenen, verhältnismäßig gut entwickelten und genährten, sonst körperlich wie geistig ganz gesunden Frau sind an

dem Kinn, gleich unter der Unterlippe, auf der die Nasenflügel umgebenden Gesichtshaut, und der die Augenwinkel bedeckenden Haut dicht aneinander gedrängte, an der Stirne nur zerstreut auftretende, mohn- bis hanfkorngroße, an der Kopfhaut überall zerstreut, ungefähr 30 an der Zahl, hanfkorn- bis erbsengroße Effloreszenzen zu sehen. Diese Effloreszenzen sind scharf begrenzt, rundlich oder ein wenig gelappt, flach oder halbkugelförmig, weißlich, weiß, auch hellgelblich durchschimmernd oder auch von normaler Hautfarbe, an der Kopfhaut bläulich durchschimmernd; ihre Oberfläche ist glänzend und glatt, manche derb und auch knorpelhart. Ein großer Teil schließt eine oder mehrere mohnkorngroße miliumartige weiße Bildungen in sich ein. Durch die an der Kopfhaut befindlichen Tumoren wachsen ein oder mehrere Haarfäden durch, jedoch viel weniger, als z. B. an einer entsprechenden gesunden Stelle der Kopfhaut.

An dem Gesichte und Halse Sommersprossen in mäßiger Zahl.

An den übrigen Teilen der Haut keine Tumoren.

Klinische Diagnose: Epithelioma adenoides cysticum (Brooke), die durch die spätere histologische Untersuchung befestigt worden ist.

Behandlung: Die an dem Gesichte befindlichen Tumoren wurden mit der Schere und Galvanokauter, die an der Kopfhaut nur mit der Schere entfernt.

Obzwar die histologische Untersuchung des ersten Falles nicht stattfinden konnte, jedoch auf Grund der klinischen Gleichartigkeit der Tumoren und da von Mutter und Tochter die Rede ist, kann kaum ein Zweifel obwalten, daß das Wesen der Tumoren in beiden Fällen gleichartig ist und dies liefert einen neuen Beitrag zu der von Brooke und Fordyce beobachteten Vererbung der Erkrankung von Mutter auf Tochter. Sowie in den Fällen von Balzer-Menetrier, Balzer-Grandhomme, Fordyce und Jarisch, war auch in meinem zweiten Falle der Beginn des Leidens, den die Kranke mit Bestimmtheit anzugeben wußte, der Zeitpunkt der ersten Menstruation. In dem Falle von White war es im 24. (?) Lebenjahre, und nur bei Wolters bestand es schon seit der Geburt.

Wie erwähnt, konnten nur die Tumoren des zweiten Falles histologisch untersucht werden. Im ganzen habe ich 12 Stücke untersucht u. zw. einen vom Kinn, einen vom unteren Augenlid, einen vom Halse und neun von der Kopfhaut. Härtung der Stücke in Alkohol, Einbettung in Zelloidin, Serienschnitte, Färbung mit Hämatoxylin, Hämatoxylin-Eosin oder v. Giesson,

mit polychromem Methylenblau; auf elastische Fasern nach Weigert, und mit Orccin nach Unna-Taenzer.

Sämtliche, sowohl vom Gesichte als von der Kopfhaut stammenden Tumoren befanden sich in der papillären und retikulären Schichte der Cutis und bestanden aus zwei-, drei- und mehr Zellreihen, von verschiedener Länge, hie und da sich verzweigenden soliden Strängen, und kleineren und größeren, rundlichen kubus-, kuppel- und kokardenförmigen, oder auch ganz formlosen, geränderten und mit Fortsätzen versehenen Zellhaufen, die sich viel intensiver färbten als das Deckepithel. Einige dieser Stränge zogen gegen das Deckepithel hin, und endeten dort kappenförmig einen Rundzellenhaufen bedeckend, gleichwie ein Harzwiebel die Haarpapille (siehe Fig. 5). Bei starker Vergrößerung betrachtet, erwiesen sich auch die Zellhaufen aus Zellreihen und Zellballen gebildet, welche mit einander verflochten und ineinander übergehend ein mehr-weniger dichtes Netz bildeten. Die Maschen des Netzes waren entweder leer oder mit einem feinkörnigen Stoffe, oder mit Bindegewebe ausgefüllt. Die Zellen waren rund oder oval, plasmaarm, besaßen keine Stacheln, ließen sich intensiv färben, die Kerne groß und chromatinreich.

Die äußersten Zellen der Stränge waren zylindrisch, was unter anderem, wie auch Jarisch bemerkt, das histologische Bild dieses Tumors von dem des Syringoms scharf unterscheidet; beim Syringom kommen nämlich überhaupt keine Zellen zylindrischen Charakters vor.

In den einzeln stehenden Zellreihen und Strängen, wie auch in den Haufen, und zwar an jedweder Stelle, in den knospenartigen Ausläufern sind bei Reichert 4 Oc., 4a Obj., in großer Zahl linsengroße und auch größere rundliche oder ovale Cysten zu sehen, die entweder mit einer homogenen, oder mit einer unregelmäßig oder konzentrisch geschichteten, aus aneinander geschmiegten Platten bestehenden Masse vollständig ausgefüllt waren, oder es zog sich der Inhalt zusammenschrumpfend zu der Cystenwand hin, das Zentrum, oder einen halbmondförmigen Raum leer lassend. Dieser Inhalt färbte sich mit Eosin lebhaft rot und mit v. Gieson zitronen- oder orangegelb. Die Cystenwände bestehen aus Zellen, deren Kerne sich von außen nach innen allmählich abplatten und deren Protoplasma stufenweise die Färbung des Cysteninhaltes annimmt, die aber kein Keratohyalin in sich einschließen, sondern höchstens nur kleinste, mit kernfärbenden Mitteln sich intensiv färbende, runde Körnchen, und deren äußerste Reihe unbemerkt in die Zellen der Stränge und Haufen übergeht. Es waren in den Zellsträngen und Zellhaufen in der den obbeschrie-

benen Cysten entsprechenden Größe auch Zellgruppen zu sehen, deren Zellen krebsperlenartig konzentrisch geschichtet, ein wenig gedunsen, dem Zentrum zu mit immer hellerem Plasma dalagen. Diese Gebilde sind als Anfangsstadium einer die Tumorzellen ergreifenden kolloidartigen Degeneration zu betrachten, deren Folge die eben beschriebenen kleinen Cysten sind.

Von einer anderen Cystenart, welche ich in den Tumoren fand, wird später die Rede sein.

In den von der Kopfhaut stammenden Tumoren, wo die Zellreihen, Stränge und Haufen beiläufig das ganze Gebiet des Tumors ausgefüllt haben, wurden diese Epithelgebilde von einem, von dem benachbarten normalen Bindegewebe verschiedenen, aus lockeren und schütteren Bündeln bestehenden, mit Eosin und v. Gieson sich lebhafter rot färbenden, im allgemeinen feiner gebauten, an großen ovalen Gewebszellen reichen, elastische Fasern nicht oder nur in Spuren enthaltenden, um die Gebilde ringsherum verlaufenden Bindegewebe umgeben. Durch diese Eigenschaften trennte dieses Bindegewebe den Tumor scharf von der Nachbarschaft seitlich und unten, während zwischen Deckepithel und dem Tumor nur ein schmaler, feine elastische Fasern enthaltender, zellarmer Bindegewebstreifen zu treffen ist. Die Papillen und die interpapillären Epithelzapfen waren größtenteils verstrichen, die Schichten des Deckepithels waren teils verdünnt, offenbar durch den fortwährend ausgeübten Druck des Tumors.

Eine direkte Verbindung zwischen diesen, von der Kopfhaut stammenden Tumoren und dem Deckepithel fand ich nur einmal, als aus der Basalzellenschichte der äußeren Wurzelscheide eines Haares Epithelstränge hervorkamen, und um die Haarwurzel kleinere und größere Epithelnetze bildeten (siehe Fig. 3), sonst war sie nur indirekt zwischen ihnen ausweisbar, wie wir es unten sehen werden.

Bei den vom Gesichte stammenden Tumoren, die viel kleiner waren, waren auch die Zellstränge und Zellhaufen von kleineren Dimensionen, und das Bindegewebe ziemlich normal, woraus sich schließen läßt, daß die beschriebene Veränderung des Bindegewebes der von der Kopfhaut stammenden Tumoren nur eine sekundäre, mit den größeren Dimensionen der Tumorteile zusammenhängende war.

In diesen Tumoren war das Deckepithel mäßig verdickt und die interpapillären Epithelleisten etwas verlängert.

Bei diesen Tumoren fand ich in mehreren Serien einen direkten Übergang von dem Deckepithel oder seinen normalen Epithelgebilden (Haarfollikel, Talgdrüsenausführungsgang) in die Tumoren,

jedoch nur in mäßiger Anzahl. Der direkte Übergang in die Tumoren vom Deckepithel geschah durch dünne oder dickere, mit den Follikeln und Talgdrüsen in gar keinen Zusammenhange stehende Fortsätze (siehe Fig. 1 und 4), welche sich dann in Stränge verzweigend in der Retikularschichte der Cutis größere und kleinere Ballen und Haufen bildeten.

Der direkte Ausgang der Tumorteile vom Deckepithel war in diesen Fällen so ausgeprägt, daß hierüber durchaus kein Zweifel obwalten konnte, und die Annahme dem entsprechend, daß die Tumorteile sich eventuell von verirrten Epithelkeimen entwickelt und gegen das Deckepithel zu wachsend, solcher Weise mit diesem in Berührung gekommen wären, war bei diesen Befunden ganz ausgeschlossen.

Es gingen weiters Tumormassen bildende Epithelstränge von den äußeren Wurzelscheiden der Follikel aus. Die Wurzelscheiden solcher Haarfollikel waren an manchen Stellen verdickt, am unteren Ende kolbenartig und von hier gingen zahlreiche Epithelsprossen aus.

Es fanden sich ferner auch solche mit Lumen versehenen Fortsätze des Deckepithels vor, aus welchen der Tumor hervorging und von welchen ich nicht mit Bestimmtheit entscheiden konnte, ob sie Haarfollikel oder Talgdrüsenausführungsgänge seien, nachdem sie nur bis zum oberen Teile der Interpapillarschichte reichten, sich dort cystisch erweiterten und von ihren äußeren Zellreihen Tumorteile hervorgingen. Haare fand ich in den Lumen nicht und es waren auch keine Talgdrüsenteile mit ihnen im Zusammenhange, doch ist es nach ihrer Beschaffenheit zweifellos, daß sie ursprünglich Follikel oder Talgdrüsenausführungsgänge bildeten (s. Fig. 1ag). Endlich fand ich an einer Stelle einen aus dem Deckepithel unmittelbar hervorgehenden und aus einigen Zellreihen bestehenden lumenlosen Strang, welcher schräg verlaufend an dem oberen Teil der Retikularschichte ganz ähnlich einer Haarpapille endete (siehe Fig. 6), ohne daß es ein Kolbenhaar gewesen wäre.

An den Schweißdrüsen, die in den Tumoren nur spärlich vorhanden waren, habe ich keine nennenswerten Veränderungen gefunden.

Die Follikel waren teils normal, teils im Kolbenstadium, teils waren sie cystisch erweitert. Die Talgdrüsen waren teils atrophisch, teils in Retentionscysten umgewandelt. An den Gefäßen war keine Veränderung zu sehen.

Der klinische und bisher beschriebene histologische Befund, welcher mit denen der obenzitierten Untersuchungen übereinstimmt, machen es unzweifelhaft, daß auch unser Fall zu jener Gruppe

der Epitheliome gehört, welche von Brooke unter dem Namen Epithelioma adenoides cysticum und von Jarisch als Trichoepithelioma multiplex papulosum beschrieben wurde.

Wie schon erwähnt, fand ich zwischen den von der Kopfhaut stammenden Tumoren nur in einem einzigen einen Zusammenhang mittels einem Haarfollikel zwischen Tumor und Deckepithel, trotzdem daß die meisten histologisch untersuchten Tumoren von der Kopfhaut herstammten. Ich fand jedoch in der Ordnung der Stränge und netzartigen Zellhaufen eine gewisse Regelmäßigkeit, welche das Fehlen dieses Zusammenhanges erklärt und dafür spricht, daß dieser Zusammenhang ursprünglich an vielen Stellen bestanden hatte und nur im Laufe der Entwicklung der Tumoren verschwunden war.

Die Zellhaufen, die an einzelnen Schnittflächen spitzeckige Dreieckformen und an Schnittserien spitze Kegelformen präsentierten, waren mit ihrem zugespitzten Ende bestimmten Zentren zu gerichtet und anastomisierten miteinander um diese Zentren herum.

Jarisch beschreibt in Kürze einen ähnlichen Befund: „Die Einlagerungen präsentieren sich teils als runde Zellhaufen, teils als verzweigte knorrige Zellzüge, welche sehr häufig einem Mittelpunkte zustreben, der entweder ein deutliches Haar oder konzentrisch geschichtete, abgeplattete, verhornte (und mit Eosin leuchtend rot gefärbte) Zellen einschloß."

In meinen Päparaten war jedes einzelne Zentrum durch eine große Cyste vertreten, mit deren Wänden die meisten kuppelförmigen Zellhaufen und Stränge im Zusammenhange standen.

Diese Cysten waren von jenen, welche ich als die von der kolloidartigen Degeneration der Zellzüge stammend bereits beschrieben habe, gänzlich verschieden. Diese Cysten sind nämlich viel größer, als jene Degenerations-Cysten; bei Reichert 4 Oc, 4a Obj. sind sie kronen- bis talergroß (während jene bloß linsengroß sind), ihre Wände sind selbständig (während bei jenen sie von den Ballenzellen gebildet sind), die Zellen der Wände sind differenziert: sie bestehen von außen nach innen aus einer Basalzellenschichte, einer Stachelzellenschichte und einer Körnerschichte (bei jenen sind die Wandzellen

gleichartig, höchstens sind in ihren innersten Zellenreihen kleine, schüttere, bräunlich-schwarze Körnchen zu sehen), ihr Inhalt besteht aus abgeplatteten Hornmassen und Haarstümpfchen (der Inhalt jener hingegen aus einer homogenen, höchstens konzentrisch oder unregelmäßig gestrichenen kolloidartigen Masse).

Jarisch erklärt seinen oben zitierten Befund nicht näher.

Aus meinen Präparaten, besonders aus den Gesamtbildern (siehe Fig. 1 u. 2.) welche ich von den, speziell von den Gesichtstumoren herstammenden Serienschnitten erhalten habe, ging hervor, daß diese großen Cysten ursprünglich irgendwelche lumenhaltige Gebilde (Haarfollikel, Talgdrüsenausführungsgang [siehe Fig. 1]) des Deckepithels waren, von deren Wänden der Urstoff der Tumoren zum Teile hervorging (siehe Fig. 1ag u. c und Fig. 2re) und welche später, nachdem ihre Lumina teils durch Abschnürung, teils durch den von den zunehmenden Tumorteilen ausgeübten Druck von der Außenwelt abgesperrt worden waren, zu Retentionscysten verwandelt wurden (siehe Fig. 1 und 2rc).

Von den Wänden dieser teils oder gänzlich abgeschnürten, schon cystisch erweiterten oder durch Abschnürung gänzlich abgeschlossenen — zu Retentionscysten verwandelten — lumenhältigen Anhänge des Deckepithels, die die Schichtung des Deckepithels besaßen (siehe Fig. 1—2), ging ein Teil der die Tumoren bildenden Zellzüge und Stränge hervor, und nachdem dies von den Cystenwänden ringsherum geschehen, wurden sie zum Zentrum dieser Stränge und der von ihnen sich bildenden Netze. Diese Gebilde bleiben eine Zeit lang mit der Wand dieser Cysten in Verbindung, später jedoch, als sich die zellenbildende Energie der Basalschichte der Cystenwände wahrscheinlich erschöpfte, fielen sie von dieser ab.

Dies mag einerseits der Grund dessen sein, daß wir einzelne große Cysten im Gewebsstoffe freistehend fanden, andererseits aber, daß manche zwischen die Tumoren eingekeilte, jedoch bei der Bildung der Tumoren nicht teilnehmende Talgdrüsen und Haarfollikel, von der Außenwelt durch den, von jeder Seite ausgeübten Druck der Tumorteile abgesperrt, sich zu Retentionscysten verwandelten.

Ich fand auch in mehreren Serien Retentionscysten, die aus Talgdrüsenausführungsgängen entstanden sind, um die herum die Drüsenlappen noch vorhanden waren; oder ich fand, daß einzelne Lappen sich in Retentionscysten umwandelten.

Wie Wolters, fand auch ich in ziemlich großer Zahl einzeln dastehende Cysten, in deren schon nicht mehr normalen Wänden, oft auch in ihrem Inhalte zahlreiche Riesenzellen vorhanden waren; es fanden sich auch solche Cysten vor, von deren ursprünglichen Wand schon nichts mehr zu sehen war, deren Stelle jedoch um den noch verbliebenen oder schon verkalkten Inhalt herum kreisförmig gelagerte Riesenzellen anzeigten.

Diese Gebilde waren mir nicht unbekannt; eben solche fand und beschrieb ich schon bei der histologischen Untersuchung zweier Fälle von Epidermolysis hereditaria bullosa mit sekundären miliumartigen Cystenbildungen, welcher ich damals auf Grund irrthümlicher Erklärung den Namen „atypische Cysten“ gab, und weiter fand ich solche bei den Syringomen.

Diese Gebilde bilden augenscheinlich das Endstadium eines Teiles der miliumartigen Cysten, deren Wände schon verdünnt und abgezehrt sich spalten und als „Fremdkörper“ auf ihre Umgebung wirkend das Auftreten der Riesenzellen veranlassen, welche dann das ganze umschließen und langsam aufzehren.

In unserem Falle also fand ich zweifellos zweierlei Cysten in den Tumoren u. zw. solche, die von der Degeneration der Tumorzellen stammen, und solche, die von Haarfollikel oder Talgdrüsenausführungsgängen infolge gänzlicher Absperrung von der Außenwelt zu Retentionscysten sich verwandelten.

Ich fand die Betonung dieser zwei verschiedenen Cystenbefunde schon aus dem Grunde notwendig, da ich dies noch bei keinem der Autoren, die sich mit der histologischen Untersuchung dieser Tumoren abgaben, gefunden habe, und dann wollte ich auch darauf hinweisen, wo der Zusammenhang mit dem Deckepithel oder seinen Anhängseln in jenen Fällen zu suchen sei, wo er sonst nicht direkt aufzufinden ist.

Brooke, Fordyce, Jarisch White und Wolters betrachten alle jene durch sie beschriebenen Cysten als von

den Tumorzellen stammend, trotzdem daß Fordyce und Wolters in den innersten Zellreihen der Cystenwände eine ausgesprochene Keratohyalinschichte beschreiben, und letzterer es sogar betont, daß diese Cysten unverhältnismäßig größer sind als jene anderen keratohyalinfreien, kleinen Cysten, und daß der Inhalt der großen Cysten entgegen den Kolloid enthaltenden kleinen, verhornte Masse war, und trotzdem, daß Jarisch oft zusammengeringelte Haare oder kleine Haarstückchen in den von den Tumoren stammenden, angeblich ohne Ausnahme Hornmassen enthaltenden Cysten fand.

Die Befunde: Größen-Unterschied zwischen den Kolloid enthaltenden und Horncysten, die Gegenwart einer Keratohyalinschichte in den inneren Zellreihen der Wände der Horncysten (Wolters, Fordyce), Haarfäden und Haarstückchen in dem Inhalte der Horncysten (Jarisch) sprechen deutlich dafür, daß die von den obigen Verfassern beschriebenen Cysten ebenfalls nicht gleichen Ursprunges waren.

Es ist nämlich schwer zu erklären, wieso eine ausgesprochene Keratohyalinschichte in die Wand der durch Degeneration eines aus nicht differenzierten Basalzellen bestehenden Tumors entstandenen Cyste kommt. Aber noch viel schwerer zu erklären ist es, wieso in solche Cysten Haarfäden und Haarstückchen kämen. Die Basalzellen können zwar ihre Fähigkeit, sich zu differenzieren, auch in den Tumoren beibehalten (Krompecher), in diesem Falle aber fand ich diese Fähigkeit nicht zur Geltung gelangt, indem Stachelzellen in den Zellsträngen des Tumors nicht vorhanden waren, trotzdem meine Aufmerksamkeit auf sie gerichtet war; ich fand auch in der Literatur des Epithelioma adenoides cysticum keinen ähnlichen Befund. Es ist auch nicht wahrscheinlich, daß aus der Degeneration einen Punkt umgebenden Zellen eines aus einigen Zellreihen bestehenden Stranges große, auch mit freiem Auge sichtbare, ganz hirsekorngroße Cysten entstehen können, was sonst bei anderen aus großen Netzen gebildeten Tumoren verständlich wäre.

Hingegen stimmen diese Befunde mit den meinen, welche sich auf die Retentionscysten der Follikel und Talgdrüsen beziehen, überein, und bilden sogar die charakteristischen Eigen-

schaften derselben so, daß ich, trotzdem die Autoren nur einerlei — aus den Tumoren stammenden — Cysten annehmen und beschreiben und von Stachelzellen in den Cystenwänden gar keine Erwähnung machen, die Annahme, daß in allen bisher beschriebenen Fällen ebenso, wie in den Balzerschen und meinem zweierlei Cysten u. z. Retentions- und Degenerationscysten vorhanden waren, für berechtigt halte.

Auch fand ich in den bisherigen Mitteilungen den Ursprung jener, an der Oberfläche der Tumoren in großer Zahl vorkommender miliumartiger Gebilde nicht für erklärt. Jarisch befaßte sich zwar mit dieser Frage ausführlich genug, aber seine Erklärung, mit welcher ich mich hier nicht detailliert befassen will und welche er für nötig hält, um die Einheit aller, laut ihm ausschließlich aus den Tumoren stammenden und nur Hornmassen enthaltenden Degenerationscysten mit den Milien zu beweisen, erscheint gezwungen, und wie wir sehen werden, auch als überflüsig.

Jarisch steht zu allererst im Gegensatze zu den sämtlichen bisherigen Autoren den Inhalt der Cysten betreffend, welcher laut Jarisch nur aus Hornmassen besteht, während sämmtliche Autoren darin übereinstimmen, daß ein großer Teil der Cysten des Epithelioma adenoides cysticum einen kolloidartigen Stoff enthalten, also einen solchen, wie die Cysten der Syringome, welche eine Folge ähnlicher degenerativer Vorgänge der Tumorballen des Syringoms sind. Wir wissen weiter, daß, obzwar in den Syringomen eine beträchtliche Anzahl ziemlich großer Cysten zu finden ist, sind gewöhnlich jene miliumartigen Gebilde an der Oberfläche der Tumoren nicht sichtbar, daher ist es auch nicht wahrscheinlich, daß ähnlich große Cysten bei dem Epithelioma adenoides cysticum schon als Milien erscheinen würden.

Wie ich oben bewiesen habe, stammen jene großen Cysten der Autoren, die eine Keratohyalinschichte besitzen, in deren Inhalt Haarstückchen sich vorfinden und die viel größer sind als jene, die mit Kolloid gefüllt sind, nicht aus den Tumoren, sondern aus Haarfollikeln und Talgdrüsen, und sind Retentionscysten. Über jene Gebilde endlich, die wir als Milium kennen, ob sie auf primärer Weise an ihrem gewöhnlichen Orte im Gesichte auftreten, oder auf sekundärer Art, wie z. B. bei Pem-

phigus, bei Epidermolysis hereditaria, bei Schnittwunden etc. vorkommen, erwiesen die Untersuchungen, daß sie aus Follikeln und Talgdrüsen hervorgegangene Horncysten sind, und laut meinen eigenen, mehrere kleinere und größere Milien betreffenden Untersuchungen auch viel größer sind, als die sowohl beim Syringom als bei dem Epithelioma adenoides cysticum gefundenen Kolloidcysten, also solche, als die von mir in großer Zahl gefundenen Retentionscysten.

Es ist also bewiesen, daß in meinem Falle die an der Oberfläche der Tumoren makroskopisch sichtbaren „Milien" die von mir beschriebenen Retentionscysten waren, und nicht die mikroskopischen Kolloidcysten, und es ist sehr wahrscheinlich, daß dasselbe auch für die anderen publizierten Fälle gilt.

Nun muß ich noch zu dem Befunde zurückkehren, den ich in der Literatur des Epithelioma adenoides cysticum nur bei Jarisch beschrieben gefunden habe, und welchen auch ich oben als das Entstehen eines Haarpapillengebildes von embryonalem Typus an einzelnen Enden der Tumorstränge beschrieben habe (Fig. 5—6).

Wie dieser Befund zu erklären ist, darüber erteilen folgende Daten Aufschluß:

Das im Jahre 1903 erschienene Werk „Der Basalzellenkrebs" von Krompecher reproduziert einen Tumorbefund (Fall XI), welchen ungarisch im Jahre 1896 von der Klinik des Prof. Schulek im „Orvosi Hetilap" Emil Grosz veröffentlichte und in welchem der Tumor von der Meibom-Drüse ausging. An den Endteilen dieses Tumors waren solche aus Basalzellen bestehende Gebilde sichtbar, die die Meibom-Drüse nachahmten, wie dies an der beigelegten Zeichnung leicht sichtbar ist.

Bei einem anderen Tumor (Fall XII. Carcinoma basocellulare gland. sebac. faciei) fand Krompecher mit dem Deckepithel zusammenhängende kolbenartige, dünnere und dickere, abgerundete und in die Cutis gesunkene Gebilde, deren Ränder von 4—10 Reihen Basalzellen gebildet waren, hingegen die Centren bildenden Zellen ganz den Talgdrüsenzellen entsprachen. Eine ähnliche Struktur weist auch das

Parenchym des Tumors auf, indem dieses ebenfalls aus kolbenartigen, sich verzweigenden Strängen und Nestern besteht, die stellenweise eine talgdrüsenartige Struktur aufweisen, während an anderen Stellen rein aus Basalzellen bestehende Gebilde zu sehen waren.

Dieser Befund spricht laut Krompecher dafür, daß dieser Tumor, der sonst ganz aus typischen Basalzellen bestehenden Nestern und Strängen konstruiert ist, aus jener Basalzellenschichte hervorging, die unter gewöhnlichen Umständen von außen die Talgdrüsen begrenzt.

Auch ich hatte Gelegenheit, einen ähnlichen Fall an der Abteilung des Herrn Prof. Róna zu beobachten und zu untersuchen, welchen ich auch publizieren werde, und welcher den Fall Krompechers zu ergänzen scheint, und seine Erklärung bekräftigt.

In diesem Falle war nämlich in dem Terrain eines Naevus sebaceus auch ein, teils von dem Deckepithel, teils von der Wand eines Talgdrüsenausführungsganges hervorgehendes atypisches, basalzelliges Wuchern vorhanden, und während die direkt aus dem Deckepithel hervorgegangenen Basalzellen-Nester und Stränge solide waren, waren jene, aus der Wand des Talgdrüsenganges hervorgehenden Keulen und Stränge, die ein wahres Netzwerk bildeten, teils solid d. h. rein aus Basalzellen bestehend, teils waren ihre zentral liegenden Zellen von der Konstruktion der Talgdrüsenzellen (siehe Fig. 7), während die an den Rändern sich befindenden Zellen die Eigenschaften der Basalzellen beibehielten.

In diesem Falle also behielt ein Teil jener Basalzellen, die aus den Talgausführungsgang bedeckenden Zellen wucherten, seine Fähigkeit sich zu Talgdrüsen zu gestalten.

Bei meinen, das Syringom betreffenden Untersuchungen fand ich weiter, wie ich dies auch in einer, diese Untersuchung behandelnden Publikation beschrieben habe, daß diese Tumoren, welche ebenfalls zu den Krompecherschen Basalzellentumoren gehören und deren Zellstränge mit den Schweißaus-

führungsgängen eine merkwürdige Ähnlichkeit besitzen, nur aus dem Grunde der interpapillären Zapfen des Deckepithels hervorkommen, also daher, von wo die embryonalen Schweißdrüsen ihren Ursprung nehmen.

Auch daraus ersehen wir also, daß gewisse Zellen und Zellgruppen des Deckepithels auch nach enormem Wuchern mehr oder weniger die Tendenz besitzen, solche Gebilde hervorzubringen, zu welchen sie ursprünglich berufen waren.

Dasselbe sehen wir auch manchmal bei Lebertumoren in welchen wir die Konstruktion der Leber nachahmende Gebilde finden.

Bei dem Epithelioma adenoides cysticum Brooke wo das Hervorgehen der Tumorteile aus den Follikeln unleugbar über das direkte Hervorgehen aus dem Deckepithel dominiert, müssen wir also Jarischs und meine Befunde über das Vorkommen embryonaler Haarpapillen-Gebilde an den Fortsätzen der Epithelstränge und Netze so erklären, daß einige Zellgruppen ihre ursprüngliche Tendenz, daß sie nämlich auch in den, aus den Basalzellen der äußeren Wurzelscheide hervorgegangenen, ebenfalls aus Basalzellen bestehenden Tumoren Haarpapillen, eventuell ganz entwickelte Haarfollikel bilden, beibehalten.

Resumé.

Das Ergebnis meiner Untersuchung kann ich in folgenden Punkten zusammenfassen:

1. Das Epithelioma adenoides cysticum (Brooke) besteht aus teils unmittelbar aus dem Deckepithel, teils aus der äußeren Wurzelscheide der Haarfollikel stammenden, aus nicht differenzierten, embryonalen Epithelzellen aufgebauten Tumorchen.

2. Die in den Tumoren befindlichen Cysten sind zweifacher Art u. zw. *a*) die aus der kolloiden Degeneration der Tumorzellen entstandenen kleineren Cysten und *b*) die durch die Abschnürung der Follikel und Talgdrüsen entstandenen großen Retentionscysten.

3. Die an den Tumorchen sichtbaren milienartigen Gebilde entsprechen mikroskopisch den Retentionscysten der Follikel und Talgdrüsen.

4. Die in abnormer Wucherung befindlichen einzelnen Basalzellengruppen des Deckepithels und einzelner Stränge des Tumors neigen beim Epithelioma adenoides cysticum (Brooke) zur Bildung von embryonalen Haarpapillen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI.

Fig. 1. Aus einem Gesichtstumor. Hämatoxylin. Reichert Oc. 4, Obj. 4a. Tumorteile in Zusammenhang mit dem Deckepithel teils durch einen soliden Strang, teils durch Vermittlung eines, einem Ausführungsgang entsprechenden Gebildes (ag); c_1 und rc = Retentionscysten.

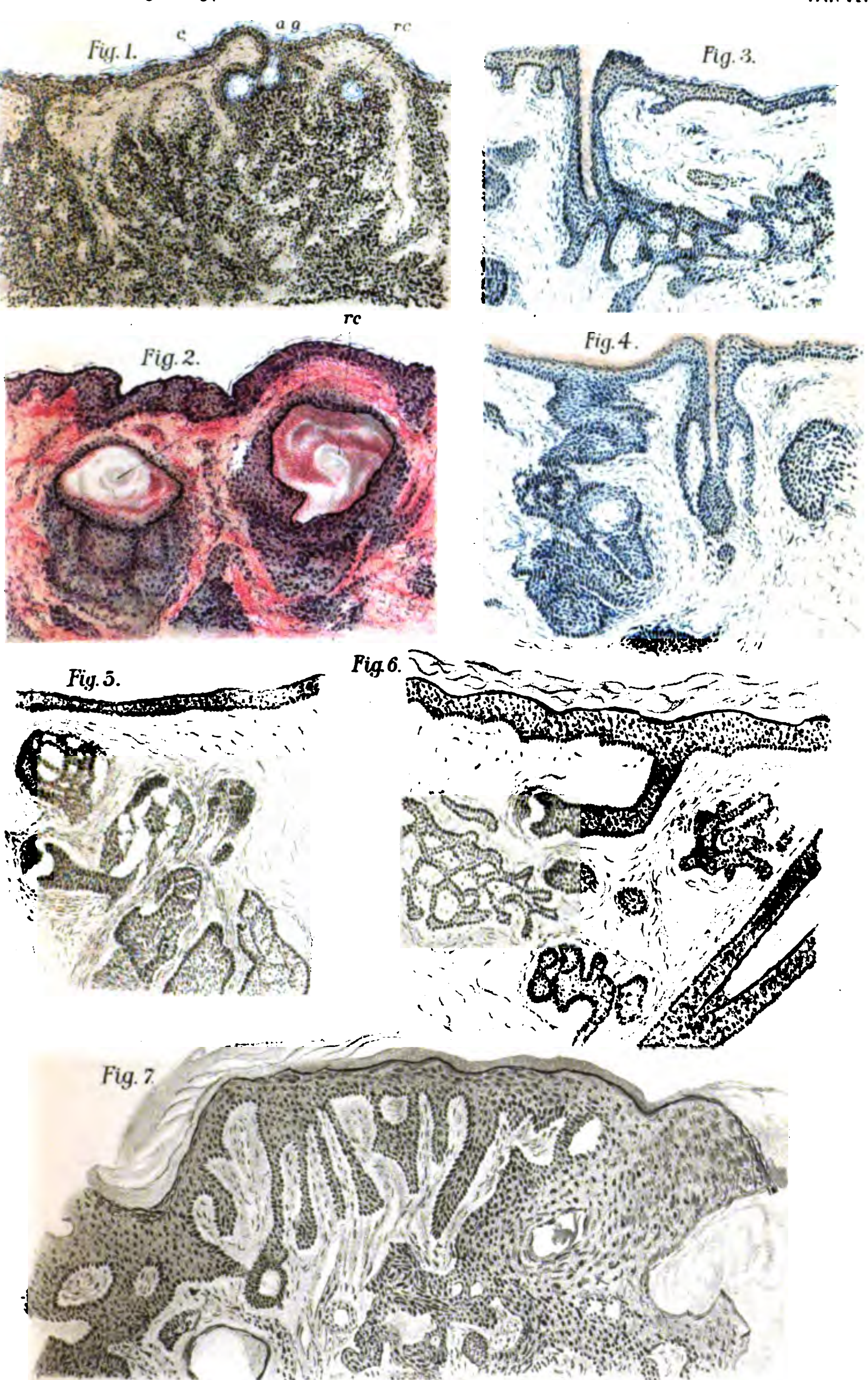
Fig. 2. Aus einem Gesichtstumor. Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung wie oben; rc = Retentionscysten, aus deren Wand eine Tumorteile bildende basalzellige Epithelwucherung ausgeht.

Fig. 3. Aus einem Tumore der Kopfhaut. Hämatoxylin. Vergrößerung wie bei Fig. 1. Aus einer Haarwurzelscheide ausgehende, ein Netzwerk bildende basalzellige Epithelwucherung.

Fig. 4. Aus einem Gesichtstumor. Hämatoxylin. Vergrößerung idem. Atypische Epithelwucherung ausgehend von der Basalschichte des Deckepithels.

Fig. 5 und 6. Vergrößerung und Färbung wie oben. Embryonale Haarpapillen, bei Fig. 5 aus einem Tumorstrang, bei Fig. 6 aus dem Deckepithel stammend.

Fig. 7. Aus einem Naevus sebaceus circumscriptus. Vergrößerung Leitz Oc. 3, Obj. 3. Atypische Epithelwucherung vom Deckepithel und von den Randzellen eines Talgdrüsenausführungsganges. Die zentralen Zellen einiger Stränge der letzteren Wucherung sind entsprechend der Konstruktion der Talgzellen differenziert (T), während die Randzellen dieser Stränge nicht differenzierte embryonale Epithelzellen sind.



J. Csillag: Zur Kenntnis d. Epithelioma adenoïdes cysticum.

Kuk Hoflithogr. A. Haase Prag

Aus der dermatologischen Universitätsklinik in Bern.
(Prof. Dr. Jadassohn.)

Zur Pathogenese der multiplen Abszesse im Säuglingsalter.

Von

Dr. **Felix Lewandowsky,**
I. Assistent der Klinik.

(Hiezu Taf. VII u. VIII.)

Schon die alten Autoren haben die multiplen Abszesse der Säuglinge als besonderes Krankheitsbild von den Furunkeln der Erwachsenen getrennt. Sie unterscheiden sich von den letzteren bekanntlich durch die geringe Spannung, das Fehlen starker entzündlicher Erscheinungen, die Neigung zu reichlicher Eiterbildung ohne nekrotische Pfröpfe. Die ersten beiden Eigenschaften vornehmlich veranlaßten Alibert diese Form der Abszesse als „Furunculus atonicus" zu bezeichnen, ein Name, der sich längere Zeit erhalten hat. Man hatte beobachtet, daß die Affektion hauptsächlich bei heruntergekommenen, schlecht genährten Kindern, die an Tuberkulose oder schweren Darmstörungen litten, auftrat, und den Anschauungen jener Zeit entsprechend brachte man sie damit in direkten ätiologischen Zusammenhang. Man sah in den Abszessen eine Manifestation der Tuberkulose, oder eine Folge anderer konstitutioneller Erkrankungen, ja man sprach sogar von einer „Diathesis furunculosa". Mit der Entdeckung der eitererregenden Bakterien mußte auch auf diesem Gebiet ein Umschwung in den Ansichten eintreten.

Nachdem durch die Arbeiten Rosenbachs, Passets und Garrés der Staphylococcus pyogenes aureus und albus als Ursache des Furunkels nachgewiesen war, zeigte Escherich, daß sich die multiplen Abszesse der Säuglinge ätiologisch von den gewöhnlichen Furunkeln nicht unterscheiden lassen.

Zwar hatte schon 3 Jahre vorher A. Baginsky Kokken in dem Abszeßeiter demonstriert, ihre ätiologische Bedeutung aber noch angezweifelt. Escherich züchtete aus 9 Fällen von multiplen Abszessen 5mal Staphylococcus albus und aureus gemischt, 4mal Staphylococcus albus allein. Longard, der die Untersuchungen Escherichs fortsetzte, bewies durch Tierversuche, daß es sich nicht etwa um avirulente Saprophyten, sondern tatsächlich um den Staphylococcus pyogenes handelte. Auch die Pathogenese der Abszesse versuchte Longard klar zu stellen. Die hämatogene Entstehung erklärte er wegen der negativen Kulturversuche und Sektionsergebnisse für unwahrscheinlich. Vielmehr deuteten die histologischen Bilder auf eine Infektion von außen; denn er fand Kokken nicht nur im Zentrum der Abszesse, sondern auch an der Oberfläche der Haut, in den Follikeln längs des Haarschaftes und an der Ausmündungsstelle der Schweißdrüsen. Diese hielt er für die Haupteingangspforte der Eitererreger, eine Hypothese, die schon 1854 Verneuil für die sogenannte „Hydroadenitis suppurativa", später auch Kochmann für die tiefen Abszesse der Erwachsenen aufgestellt hatte, beide allerdings bloß auf klinische Eindrücke hin, ohne anatomische Beweise. Auch Perrin glaubt bei Abszessen, die er im Anschluß an reichliche Transpiration entstehen sah, an eine Vereiterung der Schweißdrüsen. Hingegen konnte Török bei der histologischen Untersuchung von fünf tiefen Furunkeln, die er für identisch mit der Verneuilschen Hydroadenitis hielt, nichts finden, was für diese Genese gesprochen hätte. Longard gründete seine Ansicht darauf, daß man häufig Schweißdrüsenteile im Zentrum der Abszesse findet und daß zahlreiche Kokken an der Innenfläche der die Schweißdrüse umgebenden bindegewebigen Membran nachgewiesen wurden. Um die Anwesenheit pyogener Staphylokokken zu erklären, untersuchte Longard die Windeln völlig gesunder, nicht besonders reinlich gehaltener Kinder und fand solche wiederholt. Nach der Ansicht von Escherich und Longard schaffen innere Krankheiten durch Atrophie und Kachexie eine Disposition zur Infektion. Die Staphylokokken gelangen in die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen und dringen in die Tiefe vor, bis sie in die Drüsen selbst einbrechen, diese zur Vereiterung bringen und so eine Entzündung des Unterhautgewebes herbeiführen.

Die Schlaffheit der Abszesse erkläre sich daraus, daß sie eben hauptsächlich bei solchen Kindern auftreten, bei denen infolge hochgradiger Abmagerung das Unterhautfettgewebe fast ganz geschwunden und dadurch die äußere Haut dem Körper gleichsam zu weit geworden ist. Auch bei sonst gesunden Kindern fand Escherich diese Abszesse nur an fettarmen Körperregionen.

Den eben wiedergegebenen Ansichten Escherichs und Longards über die Pathogenese der multiplen Abszesse widersprach Unna. Obwohl auch Bockhart nach experimenteller Einreibung von Staphylokokken in die eigene Haut einmal eine intraepitheliale Pustel gesehen hatte, in deren Zentrum der kokkengefüllte Gang einer Schweißdrüse lag, bestritt Unna auf Grund eigener Beobachtungen, daß die Schweißdrüsen als Infektionspforte für die Eitererreger irgendwelche Bedeutung hätten. Er konnte auch dort, wo reichlich Kokken auf der Hautoberfläche sich fanden, niemals ein Eindringen in die Drüsenausführungsgänge nachweisen, und wo Schweißdrüsenteile in den Abszessen lagen, waren sie frei von Kokken. Die tiefen Abszesse der Säuglinge entstehen nach seiner Meinung auf dieselbe Weise, wie die der Erwachsenen, durch Einwanderung der Staphylokokken auf dem Wege der Haarfollikel zwischen Haar und äußerer Wurzelscheide. Die Haarfollikel stellen den angreifenden Kokken gegenüber einen Locus minoris resistentiae dar, während im Gegensatz dazu die Schweißdrüsen eine Immunität gegen Staphylokokken besitzen. Unna schließt: „Es kann ebensowenig davon die Rede sein, daß die subkutanen Eiterherde durch Staphylokokken erzeugt werden, welche von außen in die Knäueldrüsen gelangen, wie von einem sekretorischen Übergang der Kokken aus dem Abszeß in die Knäueldrüsen und von hier in die Außenwelt."

Unna hat dann diesen Satz verallgemeinert und eine relative Immunität der Schweißdrüsen gegen jede Kokkeninfektion von innen und außen angenommen. Den ersten Teil dieser Behauptung, deren Richtigkeit besonders Brunner auf Grund klinisch-bakteriologischer und tierexperimenteller Untersuchungen in mehreren Arbeiten bestritten hat, widerlegte Finger, der in einem Falle von pyämischer Dermatitis den histologischen Beweis führte, daß Streptokokken von den Kapillaren in die Schweißdrüsen und von da nach außen gelangen können. Die Frage der Schweißdrüseninfektion von außen und ihre Bedeutung für die Entstehung der multiplen Abszesse im Säuglingsalter ist aber, so viel ich sehe, seit Unna nicht mehr behandelt worden. Wenigstens führt Török in seiner jüngsten Zusammenstellung der Literatur in Mraček's Handbuch keine neuere Arbeit an, die unsere Kenntnisse über diesen Gegenstand erweitert.

Im letzten Jahre hatte ich Gelegenheit, drei Fälle von multiplen Abszessen zu beobachten und Sektionsmaterial von ihnen histologisch zu untersuchen. Zwei von diesen Fällen lagen auf der hiesigen Kinderklinik. Für ihre Überlassung sage ich auch an dieser Stelle dem Direktor der Kinderklinik, Herrn Prof. Dr. Stoos meinen verbindlichsten Dank.

Es handelte sich in den drei Fällen um hochgradig atrophische Kinder im Alter von 5, 6 und 8 Monaten; anamnestisch werden bei allen lange Zeit bestehende Diarrhoen angegeben. Aus der Krankengeschichte

ist hervorzuheben: bei dem einen Kind Nabelhernie und starker Rektumprolaps, bei dem zweiten Rhachitis und diffuse Bronchitis; bei dem dritten wurden keine Komplikationen von Seiten der inneren Organe konstatiert.

Die Sektion ergab im ersten Falle: Gastroenteritis chronica, Tuberkulose der rechtseitigen Bronchialdrüsen und Lunge; im zweiten: Bronchitis und Bronchiolitis purulenta, chronische Enteritis, Rhachitis; bei dem dritten lobuläre pneumonische Herde in beiden Lungen.

Die Haut bot in den drei Fällen das bekannte Bild der multiplen Abszesse mit nur graduellen Unterschieden in der Ausdehnung der Affektion. Befallen war der ganze Körper. Die Abszesse waren kuppelförmig vorgewölbt, schlaff mit geringer entzündlicher Reaktion der darüberliegenden und umgebenden Haut. Es bestand Neigung zu reichlicher Eiterbildung; keine Nekrose. Neben diesen Abszessen wurden in allen 3 Fällen bläschenförmige Eruptionen beobachtet. Die kleinsten Effloreszenzen waren kaum stecknadelkopfgroße Bläschen mit weißlichem (nie mit rein serösem) Inhalt, von einem feinen roten Saum umgeben. Die größten Bläschen waren etwa linsengroß, schlaff mit leicht gefalteter Decke, weißlichem Inhalt und rotem schmalem Saum. Zwischen diesen beiden Formen bestanden alle Übergänge, doch waren die kleinen Bläschen bei weitem in der Überzahl. Die Zahl der Bläschen überhaupt war in den einzelnen Fällen recht verschieden. In dem einen Falle fanden sie sich über den ganzen Körper in großer Anzahl disseminiert ohne irgendwelche Andeutung von Gruppierung; in den andern, bei welchen auch die Abszesse in viel geringerer Anzahl vorhanden waren, traten sie nur in spärlichen einzelstehenden Exemplaren auf.

Die bakteriologische Untersuchung der Bläschen wie der Abszesse ergab: Staphylococcus pyogenes aureus in Reinkultur.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Hautstücke mit Bläschen und Abszessen in Alkohol fixiert und gehärtet und in Paraffin eingebettet. Da hauptsächlich die Frage des Infektionsweges interessierte, so wurden bloß solche Färbungsmethoden angewandt, die geeignet sind, Bakterien in Schnitten sichtbar zu machen: Gramfärbung mit Alaunkarmin-Vorfärbung, Unnas Orceinfärbung für elastische Fasern und Nachfärbung mit polychromem Methylenblau. Als die am raschesten auszuführende und beste Methode erwies sich für meine Zwecke die Karbolthionin-Orangetannin-Färbung. Die Untersuchung der drei Fälle ergab gleiche Resultate, so daß ich darauf verzichten kann, diese für jeden einzelnen Fall besonders wiederzugeben.

Schon die Durchsicht der ersten Präparate lenkte die Aufmerksamkeit auf die Schweißdrüsen resp. deren Ausführungsgänge als den Sitz der wichtigsten Veränderungen, welche sich am einfachsten in folgender Weise systematisch schildern lassen.

1. An zahlreichen Schweißdrüsen war der innerhalb der Hornschicht verlaufende Teil des Ausführungsganges vollständig vollgepfropft mit Staphylokokken; bei vielen setzt sich diese Kokkenvegetation in den tieferen intraepithelialen Teil fort. Auch in den oberen intrakutanen Teilen finden sich häufig noch reichliche Kokkenhaufen; nach der Tiefe zu werden sie spärlicher und in den unteren Abschnitten finden sich nur noch vereinzelte Kokkenpaare im Lumen des Ausführungsganges. (Fig. 1.) In den Drüsenknäueln wurden niemals Kokken gesehen. Die Haarfollikel erwiesen sich in zwei Fällen als vollständig frei von Bakterien, im dritten Falle fanden sich in einzelnen Follikeltrichtern neben Bazillen auch Kokken, aber nie in so großer Anzahl wie in den Schweißdrüsengängen. Auch auf der übrigen Hautoberfläche waren Kokken nicht oder nur vereinzelt zu finden. Viele der von den Staphylokokken invadierten Schweißdrüsengängen zeigen nicht die geringste pathologische Veränderung. Das Epithel ist normal und nirgends ist eine Ansammlung von Leukocyten zu sehen.

2. Um die von den Kokken überschwemmten Drüsenausführungsgänge haben sich pathologische Prozesse etabliert: intraepitheliale Pusteln. Diese Pusteln haben im Schnitt ovale Form, der längere Durchmesser der Hautoberfläche parallel. Die Decke der Pustel wird von der Hornschicht gebildet, der Grund von mehreren Lagen intakter, aber durch den Druck abgeplatteter Retezellen. Vom Zentrum der Decke sieht man die intrakorneale Schweißdrüsenspirale gleichsam in die Pustel hineinhängen, vollgepfropft mit tief blau gefärbten Kokken. (Fig. 2 u. 3. Die beiden Abbildungen stellen das gleiche Präparat dar, Fig. 3 bei Immersion.) Um diese Spirale herum liegen in der Pustel große Mengen von Kokken aber schlechter gefärbt und weniger scharf konturiert als die in der Spirale, Formen, wie man sie wohl in alten Staphylokokkenkulturen neben gut erhaltenen Individuen findet. Auch in der Mitte der Pustel finden sich Kokkenhaufen. Am seit-

lichen Rande und auf dem epithelialen Boden der Pustel liegen dichte Massen von Leukocyten, dazwischen einzelne kleinere Kokkenhaufen; nirgends findet man die Kokken intrazellulär. In die Mitte des Pustelbodens mündet der von unten kommende Schweißdrüsengang, meist frei von Kokken. (Fig. 2.) Die entzündlichen Erscheinungen in dem umgebenden Epithel und der Cutis sind ganz minimal. Nirgends wurden Follikel im Zentrum von Pusteln gefunden. Im Gegenteil schien es, daß, wenn die Pusteln im peripheren Fortschreiten einen Follikel erreichten, sie hier an der weiteren seitlichen Ausdehnung gehindert wurden. (Fig. 5.)

3. Die Erkrankung ist nicht mehr rein intraepithelial, sondern beginnt auf die Cutis überzugehen.

a) Die Pusteln behalten den eben geschilderten Typus, nur werden die den Boden bildenden Retezellen allmählich eingeschmolzen. Unmittelbar neben der Einmündungsstelle des Ausführungsganges wird das Epithel zuerst durchbrochen und die Eiterung setzt sich in die Cutis fort. Um die tieferen intrakutanen Teile der Schweißdrüsenausführungsgänge, die meist frei von Kokken sind, beginnt stärkeres Ödem und Rundzelleninfiltration aufzutreten. (Fig. 4 u. 5.)

b) Die Pusteln haben sich stärker seitlich ausgedehnt und in einer breiten Zone erfolgt der Übergang des Eiterungsprozesses auf die Cutis, nicht bloß an der Einmündungsstelle des Schweißdrüsenganges, die allerdings auch hier noch sehr wohl zu erkennen ist. An einem Präparat, bei welchem schon das ganze Rete im Bereich der Pustel eingeschmolzen ist und die obersten Schichten der Cutis schon stark von Leukocyten infiltriert sind, sieht man den intrakutanen Teil des zentralen Schweißdrüsenganges noch intakt, aber mit Kokken gefüllt. Ungefähr von der Mitte der an einigen Stellen defekten Pusteldecke hängt auch hier die kokkengefüllte Spirale des Schweißdrüsenporus in die Pustel hinein. Unter der Pusteldecke, besonders an der Peripherie liegen zahlreiche Kokkenhaufen. (Fig. 6.)

4. Kutan-subkutane Abszesse:

a) unter einer größeren Pustel vom Typus 3 *a*) liegt ein großer, manchmal bis an die Grenzen der Subcutis reichender Abszeß. Dort, wo in der Mitte des Pustelbodens die Rete-

zellen zerstört worden sind, steht der Abszeß in direkter Kommunikation mit der Pustel. (Fig. 7.) Je nachdem das Epithel am Boden der Pustel in weiterem oder engerem Bereich geschwunden ist, bieten sich hier die verschiedensten Bilder. Manchmal kommunizieren Pustel und Abszeß nur durch eine relativ schmale Verbindung; manchmal gehen sie breit ineinander über, und nur eine Ausbuchtung gegen das Epithel an den seitlichen Rändern läßt auf die früher vorhanden gewesene Pustel schließen. Auf manchen Schnitten kann man die über dem Abszeß liegende Pustel schon im Stadium der Verkrustung sehen. Am Pustelboden findet sich neue Hornschicht und der Pustelinhalt ist zwischen den beiden Hornschichten eingetrocknet. Die kokkengefüllte Porusspirale, die auch noch in diesem Zustand deutlich zu erkennen ist, zeigt immer noch klar die Provenienz dieser Kruste. (Fig. 8.) Hier und da scheint ein tiefer Abszeß wieder durch die Kruste an die Oberfläche perforiert zu sein. Innerhalb der tiefen Abszesse findet man häufig Teile von Ausführungsgängen und Knäueln der Schweißdrüsen, erstere meistens, letztere immer frei von Kokken.

b) Abszesse, die nicht aus epidermoidalen Pusteln hervorgegangen zu sein scheinen. Der Abszeß von ovalärer Gestalt liegt zwischen Subcutis und Epithel. Dort, wo er das Epithel erreicht, sind die Retezapfen verstrichen, und die untersten Lagen des Stratum Malpighi eingeschmolzen. Nur an einer Stelle gelangt der Abszeß fast unmittelbar bis an die Hornschicht. Genau an dieser Stelle, offenbar dem Zentrum der Läsion, findet sich der mit Kokken gefüllte Hornschichtteil eines Schweißdrüsenausführungsganges. (Fig. 10.)

c) Subkutan-kutane Abszesse, bei denen kein Zusammenhang mit der Oberfläche nachzuweisen ist, weder durch eine Schweißdrüse, noch durch einen Haarfollikel.

5. An einzelnen Stellen findet man eine Eiteransammlung in dem intrakutanen Teil eines Schweißdrüsenausführungsganges. Dieser ist angefüllt mit Leukocyten, zwischen denen einzelne Paare und kleine Haufen von Staphylokokken zu sehen sind. Er ist stark erweitert, doch ist das Epithel der Wand zwar abgeplattet, aber völlig intakt, hier und da von Wanderzellen durchsetzt. Der intraepitheliale Teil desselben Ganges ist voll-

gepfropft mit Kokken; an einer Stelle schien eine Pustel vom Typus 2 bestanden zu haben, aber bereits verkrustet zu sein. Die Knäuel der zugehörigen Drüse zeigen keine Veränderung. (Fig. 9.)

Außer den eben beschriebenen bieten die Haut und ihre Organe keine pathologischen Befunde. Die tieferen Gefäße und ihre Umgebung zeigen keinerlei Veränderungen.

Aus dem Ergebnis der histologischen Untersuchung ist es nicht schwer, sich ein Bild von der Pathogenese der Affektion zu machen. Man darf danach wohl sagen, daß die Entstehung von innen, d. h. durch Transport der Staphylokokken in die Haut auf dem Wege der Blutbahn, wenigstens für das hier behandelte einheitliche Krankheitsbild der multiplen Abszesse, ausgeschlossen scheint. Daß hie und da bei pyämischen Staphylokokken-Erkrankungen hämatogen entstandene Hautmetastasen diesen Abszessen sehr ähnlich sein können, ist gewiß zuzugeben; dann handelt es sich um eine Krankheit, welche prinzipiell von der von mir bearbeiteten getrennt werden muß. Auch Escherich und Longard haben ja die Theorie der exogenen Infektion vertreten, und Unna hat sich ihnen darin angeschlossen, wenn er auch, was die Eingangspforten betrifft, mit ihnen nicht übereinstimmt. Meine Befunde sprechen entschieden für die Richtigkeit der Escherichschen Annahme, daß vornehmlich durch die Schweißdrüsenausführungsgänge die Staphylokokken in die kindliche Haut einwandern. Von einer Immunität dieser Drüsengänge gegen Eiterkokken in dem weiten Sinne der Unnaschen Behauptung kann nicht mehr die Rede sein. Andererseits macht die Tatsache, daß es mir trotz reichlichen Materials nie gelang, im Zentrum der Läsionen Haarfollikel nachzuweisen, es unwahrscheinlich, daß diese die gewöhnliche Eingangspforte der kindlichen Haut für die Staphylokokken bilden.

Das Zustandekommen der Abszesse durch Staphylokokkeninvasion in die Schweißdrüsengänge können wir fast in allen Stadien verfolgen. Sie beginnt mit dem Eindringen der Kokken in den Hornschichtteil des Ausführungsganges. Dort vermehren sie sich derart, daß das spiralige Ende des Ganges wie mit

einer Staphylokokkenreinkultur ausgegossen erscheint. Wie für die Unnaschen Follikulitiden der einer Haarspalte entsprechende Kokkenhohlzylinder typisch ist, so ist es für unsere Läsionen die kokkengefüllte Spirale, die oft noch in späten Stadien der Affektion das charakteristische Wahrzeichen ihrer Pathogenese darstellt. Ich sah z. B. die Spirale einmal mitten in einem tiefen Abszesse liegen, der nach der Oberfläche zu breit perforiert war. Die Entwicklung der Kokken in dem Ende der Ausführungsgänge braucht wohl nicht immer von einer entzündlichen Reaktion gefolgt zu sein. In vielen Fällen sahen wir die Kokken bis tief in den intrakutanen Teil des Ganges vordringen, ohne daß die Umgebung der Drüse irgendwelche Veränderungen gezeigt hätte. Häufig aber kommt es, wenn die Kokken erst die Spirale gefüllt haben, zu einem Anstrom von Leukocyten. Dadurch wird die Hornschicht vom Stratum Malpighi abgehoben, es entsteht eine intraepitheliale Pustel um den Schweißdrüsengang herum.

Klinisch treten diese intraepithelialen Eiterungen als jene kleinen weißlichen Bläschen, richtiger Pusteln mit schmalem roten Hof hervor, die ich oben beschrieben habe. Diese stehen zur Schweißdrüse in demselben Verhältnis, wie die Impetigo Bockhart zum Haarfollikel. Sie unterscheiden sich von dieser makroskopisch durch die geringere Vorwölbung, das Fehlen des zentralen Haares und das mehr weißliche Aussehen. Die Ätiologie ist bei beiden dieselbe. Von der Impetigo contagiosa s. vulgaris, bei deren Entstehung wir mit Sabouraud nach später zu publizierenden Untersuchungen den Streptokokken eine wesentliche Rolle zuschreiben müssen, sind sie ätiologisch und klinisch verschieden. Sie sind niemals rein serös und zeigen keine Neigung zur Bildung der für jene charakteristischen Krusten. Sie sind also von diesen beiden mit dem Namen Impetigo bezeichneten Krankheitstypen zu trennen. Man könnte die einzelne Läsion entsprechend ihrer Lokalisation um den Schweißdrüsenporus zum Unterschiede von der Follikulitis der Haarbälge eine „Periporitis“ nennen. Diese Periporitis spielt in der Pathogenese der Säuglingsabszesse dieselbe Rolle wie die Follikulitis-Impetigo Bockhart bei der Entstehung der Furunkel des Erwachsenen. Merkwürdiger Weise scheinen diese

Pusteln der Beobachtung der Kliniker bisher entgangen zu sein. Jedenfalls habe ich in der ganzen mir zur Verfügung stehenden Literatur außer dem einen oben mitgeteilten Befunde am Erwachsenen von Bockhart nichts ähnliches finden können. Dabei handelt es sich um klinisch sehr gut charakterisierte Gebilde. In einem Falle von multiplen Abszessen bei einem Säugling, der nach Abschluß der obigen Untersuchungen in die Klinik gebracht wurde, konnte ich die klinische Diagnose der „Periporitiden" nach einer kleinen Probeexcision durch die histologische Untersuchung bestätigen. Es ist mir nach meinen Untersuchungen sehr wahrscheinlich, daß, wenn man einmal darauf achtet, man in vielen, wenn nicht in den meisten Fällen von multiplen Abszessen der Säuglinge diese Pusteln finden wird.

Die Bildung des Abszesses aus der Pustel scheint meist folgendermaßen vor sich zu gehen. Eher schon als die Staphylokokken in dem Drüsengange weiter in die Tiefe vordringen, erfolgt der Durchbruch in die Cutis dicht an der Einmündungsstelle des Ganges. Einmal in die Cutis gelangt bedingen sie eine wirkliche, massige Einschmelzung von Cutisgewebe und Abszedierung, während noch größere Teile der Schweißdrüse und ihres Ausführungsganges inmitten der Eiterung intakt bleiben. Es kommt also den Knäueln und den tiefen Teilen der Ausführungsgänge, wenn auch keine Immunität im Sinne Unnas, so doch eine gewisse Resistenz gegenüber den Staphylokokken zu.

Daß sich die Pusteln auch, bevor es zur Abszeßbildung kommt, weiter peripherisch ausdehnen können, dafür spricht schon klinisch die Entstehung größerer schlaffer Blasen mit weißlichem Inhalt. Wenn wir ferner über einem Abszeß die primäre Pustel manchmal eingetrocknet finden, so erklärt dies die Tatsache, daß bei manchen tiefen Abszessen der Ursprung nicht mehr zu erkennen ist. Denn wir können uns vorstellen, daß die oberflächliche Läsion verheilt, während die tiefe noch bestehen bleibt. Wie aber einerseits zahlreiche Pusteln eintrocknen, ohne daß es zur Abszeßbildung kommt, so können andererseits auch Abszesse ohne vorherige Pustulation entstehen. Wir brauchen uns nur zu denken, daß die Eiterung in dem

intrakutanen Teil des Schweißdrüsenausführungsganges, die wir unter 5) beschrieben haben, weiter fortschreitet und schließlich das Epithel des Ganges zerstört, dann haben wir einen kutanen Abszeß etwa vom Typus 4 *b*). Endlich sprechen klinische und histologische Befunde dafür, daß ein Teil der Abszesse in der Tiefe ohne irgendwelche vorangehende Oberflächenveränderung entsteht. Auch das ist nicht schwer zu erklären, wenn wir die Befunde von Kokken in den tiefen Teilen intakter Drüsengänge berücksichtigen. Es ist sehr wohl möglich, daß die Kokken erst hier ihre nekrotisierende und leukotaktische Wirkung entfalten und so von vornherein ein subkutaner Abszeß entsteht. Leider — und das scheint mir die einzige Lücke in der Deduktion — ist es mir nicht gelungen, dies an einem Präparate zu demonstrieren. Aber wenn wir bedenken, daß gerade die Anfänge einer solchen Abszeßbildung klinisch und makroskopisch-anatomisch unbemerkt bleiben müssen, so könnte es nur ein glücklicher Zufall sein, der uns einmal die Abszeßbildung in diesem beginnenden und wahrscheinlich rasch vorübergehenden Stadium beobachten ließe.

Warum der Infektionsmodus für die kindliche Haut ein anderer ist als für die des Erwachsenen, bei dem ja die Follikel die Hauptrolle spielen, das zu entscheiden muß späteren experimentellen Untersuchungen vorbehalten bleiben. — Schließlich wäre noch zu erwägen, ob es möglich ist, dieser Kenntnis der Infektionswege eine Direktive für unser therapeutisches Handeln zu entnehmen. Man könnte daran denken, außer durch Inzision der großen Abszesse noch durch Anregung der Schweißsekretion die Staphylokokken aus dem Organismus zu entfernen. Auf das Schwitzen müßten dann desinfizierende Waschungen oder Bäder unmittelbar folgen. In allen den Fällen freilich, in denen die durch innere Affektionen hervorgerufene Kachexie die prädisponierende und damit bei der Ubiquität der Staphylokokken die Haupterkrankung ist, zu der sich die multiplen Abszesse nur als letzte infauste Komplikation hinzugesellen, werden wir uns keinen großen Illusionen über den Erfolg einer solchen Therapie hingeben dürfen. In den Fällen aber, in denen der Gesamtzustand der Kinder noch ein relativ guter ist, und die an und für sich ja eine viel bessere Pro-

gnose geben, werden wir von derartigen Maßnahmen eher etwas erhoffen dürfen.

Ich fasse das Ergebnis meiner Untersuchung kurz in folgenden Sätzen zusammen.

1. In den von mir untersuchten Fällen des einheitlichen Krankheitsbildes, das mit dem Namen „Multiple Abszesse der Säuglinge" bezeichnet wird, konnte die Entstehung durch exogene Infektion der Haut mit Staphylokokken bewiesen werden.

2. Histologisch konnte gezeigt werden, daß die Staphylokokken in die kindliche Haut auf dem Wege der Schweißdrüsenausführungsgänge gelangen.

3. Neben den Abszessen fand sich in meinen Fällen eine von den bekannten Impetigoarten klinisch zu trennende oberflächliche pustulöse Affektion, die histologisch als Eiterung in und um die Schweißdrüsenpori, als Periporitis charakterisiert ist.

4. Von einer Periporitis kann ein tiefer Abszeß seinen Ausgang nehmen.

5. Ein Teil der tiefen Abszesse entsteht ohne vorangehende Pustulation durch Staphylokokken, die (wahrscheinlich) in die tieferen Teile der Ausführungsgänge vorgedrungen sind.

Meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Prof. Dr. Jadassohn, sage ich für das rege Interesse an dieser Arbeit sowie für die vielfache Unterstützung bei ihrer Anfertigung meinen herzlichsten Dank.

Literatur.

1. Baginsky, A. Deutsche Mediz. Wochenschr. 1883, pag. 438.

2. Bockhardt, M. Über die Ätiologie der Impetigo des Furunkels und der Sykosis. Monatshefte f. prakt. Derm. 1887. Bd. VI, pag. 450.

3. Brunner. Über Ausscheidung pathogener Mikroorganismen durch den Schweiß. Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 21.

4. Escherich, Th. Zur Ätiologie der multiplen Abszesse im Säuglingsalter. Münch. mediz. Wochenschr. 1886. Nr. 51. pag. 927.

5. Finger, E. Zur Immunität der Schweißdrüsen gegen Eiterkokken. Beiträge zur Dermatologie und Syphilis. Festschrift für J. Neumann. 1900, pag. 150.

6. Kochmann, M. Beitrag zur Lehre von der furunkulösen Entzündung. Archiv f. Derm. u. Syph. 1873, Bd. V, pag. 325.

7. Longard, S. Über Folliculitis abscedens infantum. Archiv für Kinderheilkunde. 1887. Bd. VIII, pag. 369.

8. Perrin, L. Des Eruptions d'origine sudorale. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. 1897. Bd. VIII, pag. 1086.

9. Török, L. Die Krankheiten der Schweißdrüsen. Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. Bd. I, pag. 445. Wien 1901.

10. Unna. Die Einwanderungswege der Staphylokokken in die menschliche Haut. Deutsche Medizinalzeitung. 1896. Nr. 36, und Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894.

11. Verneuil. De l'hidrosadénite phlegmoneuse et des abscès sudoripares. Archives générales de médecine. 1864. Bd. II, pag. 537.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VII u. VIII.

---

1. Intakter Schweißdrüsenporus mit Staphylokokken angefüllt (Immersion).

2. Intraepitheliale Pustel; im Zentrum die Spirale des Schweißdrüsenganges mit Kokken gefüllt.

3. Die letztere bei starker Vergrößerung (Immersion).

4. Intraepitheliale Pustel, beginnende Einschmelzung der unteren Epithellagen; Schweißdrüsenspirale wie oben.

5. Epithelialer Pustelboden fast ganz zerstört; an der Peripherie der Pustel ein intakter Haarfollikel.

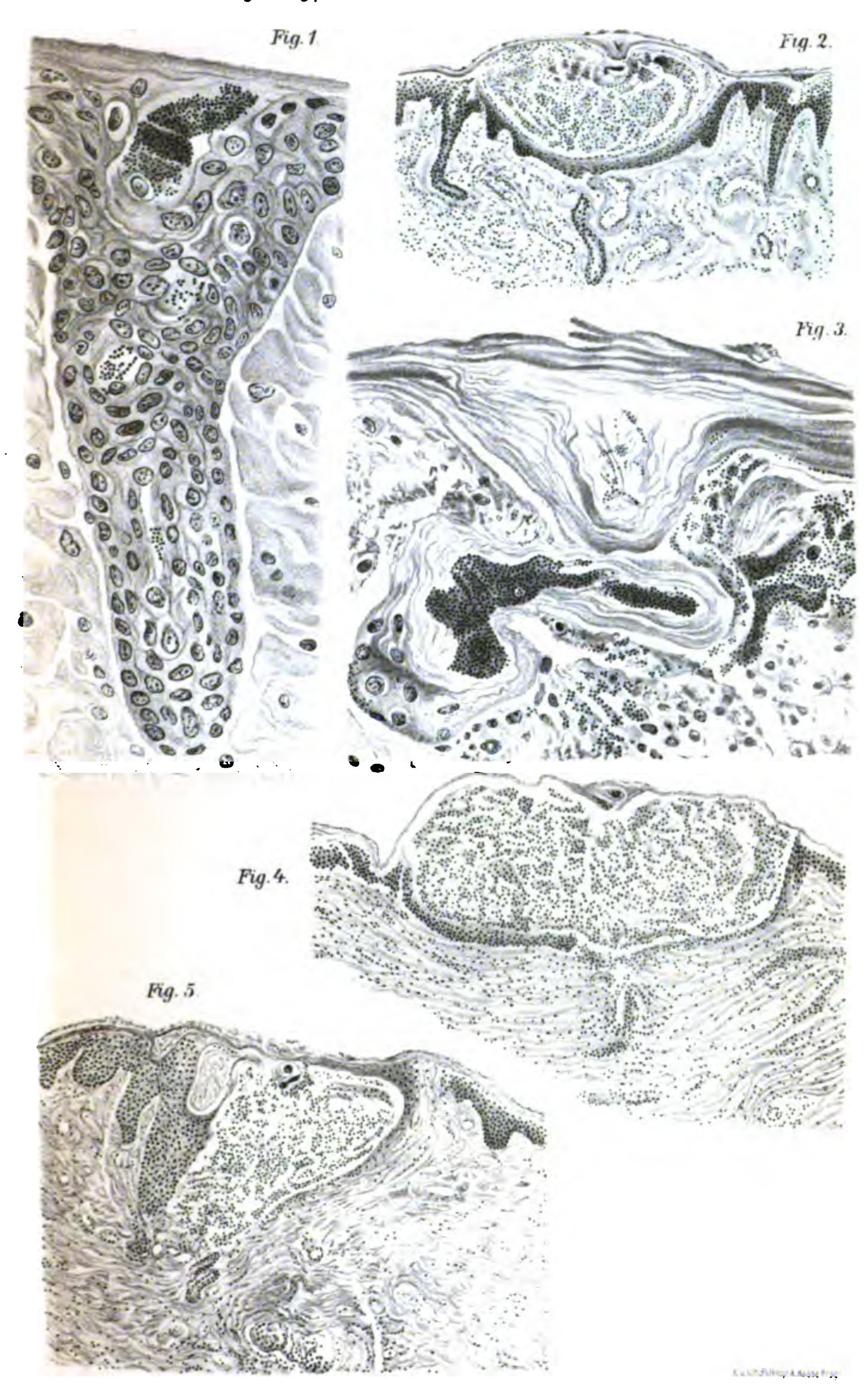
6. Breite flache Pustel um einen Schweißdrüsenporus.

7. Kutaner Abszeß in Kommunikation mit oberflächlicher periporaler Pustel.

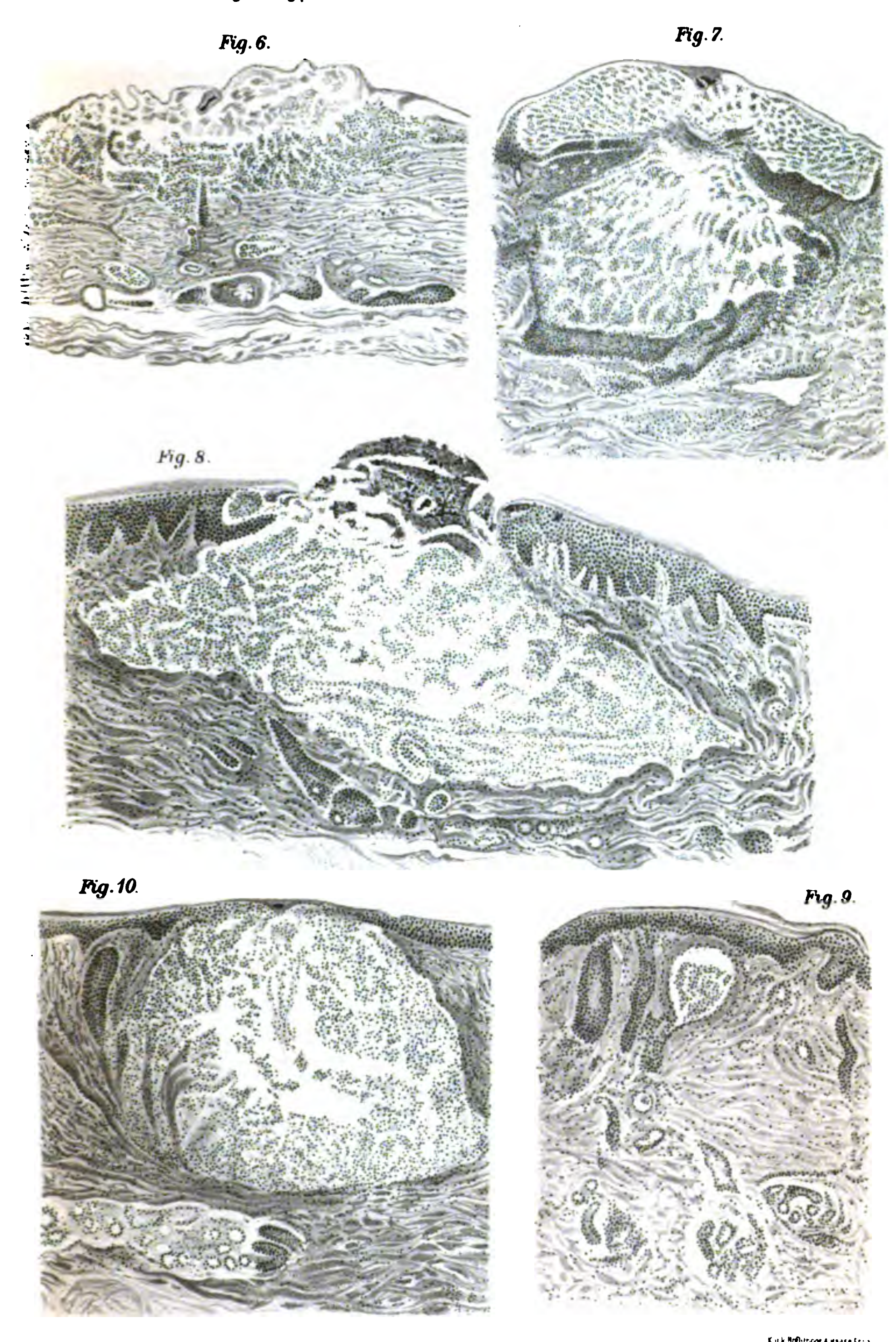
8. Kutaner Abszeß; oberflächliche Pustel eingetrocknet; Porusspirale in der Kruste.

9. Eiteransammlung in dem kutanen Teil eines Schweißdrüsenausführungsganges.

10. Kutaner Abszeß ohne oberflächliche Pustel, unter kokkengefüllter Porusspirale gelegen.



Lewandowsky: Zur Pathogenese der multiplen Abszesse im Säuglingsalter.



Lewandowsky: Zur Pathogenese der multiplen Abszesse im Säuglingsalter.

Aus der Klinik für Hautkrankheiten der Universität Strassburg i. E.
(Direktor: Prof. Dr. A. Wolff.)

Ein Beitrag zur Kenntnis ungewöhnlicher Keratosisformen.

Von

Dr. med. C. Gutmann,
I. Assistenzarzt.

(Hiezu Taf. IX.)

Auf dem weiten Gebiete der Keratosen bzw. Hyperkeratosen herrschen, wie schon ein flüchtiger Blick in die betreffenden Kapitel der dermatologischen Lehr- und Handbücher und speziell in die Einzelpublikationen über diesen Gegenstand zeigt, die größten Meinungsverschiedenheiten unter den Autoren. Ganz besonders treten diese Differenzen bei den ungewöhnlichen, nicht ganz in den Rahmen uns geläufiger und sicher feststehender Krankheitsbilder hinein passenden Formen von Keratosis zu Tage; dabei macht sich dann die große Neigung der Autoren, oft auf Grund einer einzigen und vielfach nur unbedeutend von bereits Bekanntem abweichenden Beobachtung ein neues Krankheitsbild zu schaffen und diesem natürlich auch einen neuen Namen zu verleihen, in höchst störender das Studium dieser Dinge nicht gerade erleichternder und eine Verständigung darüber keineswegs fördernder Weise geltend. Zum Beweise für die Richtigkeit des eben Gesagten möchte ich hier nur kurz an die in Frankreich geschaffene Krankheitsgruppe der acne sebacée cornée erinnern (Cazenave, Hardy, Guibont). Leloir und Vidal streichen von dieser Bezeichnung das Beiwort sebacée, während Besnier von Angiofolliculite keratosique simple spricht. Nun ist aber Brooke

der Meinung, daß diese Fälle alle in dieselbe Kategorie gehörten wie seine Keratosis follicularis contagiosa, ebenso wie die Ichthyosis sebacea cornea Wilson, die Ichthyosis follicularis Lesser, die Keratosis follicularis Morrow und vielleicht auch einige der unter dem Namen Lichen spinulosus beschriebenen Krankheitsfälle. Brooke steht also, wenigstens was die acné cornée betrifft, durchaus auf demselben Standpunkt, den später Touton vertritt, der mindestens die reinen Fälle von acné cornée zu den Keratosen gerechnet wissen will. Ich teile diese Ansicht Toutons durchaus, muß es aber andererseits unentschieden lassen, ob die weitere Meinung Toutons, daß es sich in solchen Fällen um eine follikuläre Ichthyosis handele, zu Recht besteht. Auch die Entscheidung darüber, ob diese reinen Formen von acné cornée in verwandtschaftlichen Beziehungen zur Darierschen Psorospermose stehen, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Dasselbe gilt für Neissers Keratosis follicularis punctata et striata, wie auch Neisser selbst betont, und ferner für Hans Hebras Hyperkeratosis striata et follicularis, während beispielsweise die Identität der beiden durch White mitgeteilten Fälle von Keratosis follicularis mit der Darierschen Krankheit vom Autor selbst sichergestellt ist. Auf die Fälle von Keratosis follicularis, über die Blaschko, Saalfeld u. a. zum Teil nur sehr kurz berichteten, ganz speziell aber auf die jüngst ausführlich mitgeteilte Šambergersche Beobachtung, welcher der Autor die Bezeichnung Keratosis pseudofollicularis beilegt, wird weiter unten noch einzugehen sein.

Aus diesen Ausführungen wird das eine zur Genüge hervor gehen, daß unsere Anschauungen namentlich auf dem Gebiete ungewöhnlicher Formen von Keratosis noch keineswegs geklärt sind, und es erscheint mir daher jeder noch so bescheidene Beitrag zu diesem Kapitel der Dermatologie berechtigt, zumal wenn man, wie in dem Falle unserer Beobachtung, über den ich nunmehr berichten möchte, in die Lage versetzt ist, relativ reichliches Material zur mikroskopischen Untersuchung zu erhalten.

Am 11./VIII. 1905. erschien die 54jährige Witwe M. Sch. zum ersten Male in unserer poliklinischen Sprechstunde. Sie gab auf Befragen an, stets eine glatte Haut und eine gewöhnliche, nur im Sommer an den offen getragenen Stellen gebräunte Hautfarbe besessen zu haben. Vor

einer Reihe von Jahren hat Pat. eine Kopfoperation durchgemacht, von der eine lineäre, mehrere centimeter lange Narbe in der Mittellinie des Halses herrührt. Die jetzige Erkrankung soll im Februar 1905 mit Jucken an den Vorderarmen und auf dem Kopfe, bald darauf auch im Gesicht und Nacken begonnen haben, ohne daß zunächst an der Haut etwas auffälliges zu bemerken gewesen wäre. Erst nach und nach sollen sich dann die Veränderungen entwickelt haben, wegen deren die Patientin unsere Hilfe in Anspruch nimmt. — Status: Bei der außerordentlich wohlgenährten, vortrefflich aussehenden Frau findet sich eine Erkrankung der Haut, an folgenden Körperteilen lokalisiert: an der Streckseite der Mittel- und Grundphalangen sämtlicher Finger, an beiden Handrücken, an der Streckseite beider Vorderarme, aber auch weit übergreifend auf deren Beugefläche. Ferner sind befallen der Nacken, das Gesicht mit Ausnahme der Gegend um den Mund, die Ohren und der behaarte Kopf. Die Ausbreitung der Affektion ist eine durchaus gleichmäßige, symmetrische.

An den Fingern, auf den Handrücken, besonders zahlreich jedoch auf den Vorderarmen sieht man kleinste, papulöse, häufig konisch zugespitzte Effloreszenzen von höchstens Stecknadelkopfgröße, die außerordentlich hart sind und in ihrer Mitte sehr oft ein schwarzes Pünktchen oder auch ein abgebrochenes Haar erkennen lassen. Die Knötchen sind diffus verteilt, und lassen keine Neigung zu Gruppenbildung erkennen. Die dazwischen liegende Haut erscheint deutlicher gefeldert wie unter gewöhnlichen Verhältnissen und diffus braun pigmentiert, weniger jedoch auf der Beuge- wie auf der Streckseite. Sonstige Veränderungen z. B. Schuppung, Rötung usw. lassen sich nicht konstatieren. Gleitet man mit dem Finger über die Haut hin, so hat man die Empfindung, als fahre man über ein Reibeisen.

Ganz auffallend pigmentiert erscheint das Gesicht. (Pat. gibt an, noch niemals während ihres Lebens in den Sommermonaten auch nur annähernd eine solche Gesichtsfarbe gehabt zu haben.) Besonders intensiv verfärbt, ausgesprochen bronzefarben, präsentiert sich die Haut der Stirn, um die Augen herum und namentlich in der Schläfen- und Jochbeingegend. Die übrigen Teile des Gesichtes, der Nacken und Hals weisen eine mehr oder minder diffuse und tiefe Braun- resp. Rotbraunfärbung auf. Am wenigsten pigmentiert ist die Partie um den Mund; keine Pigmentationen lassen sich auf der Zungen-, Mund- und Rachenschleimhaut erkennen. Im Bereiche dieser Pigmentierung treten nun die sämtlichen Follikel als kleine, schwarze Pünktchen und Fleckchen hervor, wie das besonders schön an der Innen- und Außenfläche der Ohrmuscheln zu sehen ist, oder aber man sieht kleinste, sehr derbe, weißlich oder auch schmutzig-grau verfärbte, häufig zugespitzte Papeln. Auch hier hat der darüber streichende Finger das Gefühl, als gleite er über eine Küchenreibe.

Auch die Follikel auf dem behaarten Kopfe zeigen sich als schwarze, kaum erhabene Punkte, und zwar ist der Prozeß in der Hauptsache auf dem Vorderkopf entwickelt. Die Seitenteile des Kopfes und vor allem der Scheitel sind mit dicken, grobblättrigen, vollkommen trockenen

Schuppenmassen bedeckt. Die Haare stehen an sich zwar nicht sehr dicht, doch ist auch nirgends ein deutlicher Haarausfall zu konstatieren, und die Haare selbst bieten keine dem Auge wahrnehmbaren Veränderungen dar.

Soweit die Haut in der eben beschriebenen Weise erkrankt ist, erscheint sie auffallend trocken, und die Pat. erklärt auf das bestimmteste, im Gegensatz zu früheren Zeiten in diesem Sommer auf ihrem Gesicht niemals einen Schweißtropfen bemerkt zu haben.

Die Haut des übrigen Körpers weist außer einem ganz geringen Grade von Keratosis pilaris an der Streckseite der Oberarme und Oberschenkel keine Veränderungen auf, abgesehen davon, daß im Bereiche der oberen Hälfte der Beugeseite der Unterschenkel ziemlich zahlreiche Follikel als hornige, konische Effloreszenzen wahrzunehmen sind. Pigmentation fehlt hier vollständig, ebenso Juckreiz, wie Pat. ganz bestimmt versichert. Wie lange diese letzteren Gebilde bestehen, vermag Pat. nicht zu sagen.

Es liegen hier also im wesentlichen zwei Prozesse vor, nämlich eine circumscripte, klinisch fast ausschließlich auf die Follikel beschränkte Hyperkeratose, und ferner eine innerhalb der Grenzen dieser Veränderungen sich haltende ungewöhnliche Pigmentierung. Wir mußten uns demgemäß folgende Fragen vorlegen: Bestehen diese beiden krankhaften Prozesse neben einander als Symptome zweier verschiedener Krankheiten oder gehören beide einem Krankheitsbilde an? Und ferner wenn letzteres der Fall, um welche Krankheit handelt es sich hier?

Von Allgemeinerkrankungen, die mit Pigmentablagerung in der Haut einher gehen, waren vor allem zu berücksichtigen: die Arsenintoxikation, der Morbus Addisonií und der Bronzediabetes. Die erstere, bei der ja auch Hyperkeratosen sich entwickeln können, konnte ohne weiteres ausgeschlossen werden, da die Pat. niemals Arsen gesehen und noch viel weniger gebraucht hat. Auch der Morbus Addisonii mußte in Anbetracht des vortrefflichen Allgemeinzustandes und der körperlichen Leistungsfähigkeit, bei dem Fehlen von Pigmentflecken an den Schleimhäuten, bei dem Fehlen irgendwelcher Störungen von seiten des Zirkulationsapparates, des Digestionstraktus und des Nervensystems fallen gelassen werden. Und was den Diabète bronzé betrifft, so konnte auch dieser abgelehnt werden, weil, abgesehen von dem ausgezeichneten Allgemeinbefinden, die wichtigsten objektiven Symgtome desselben, die hypertrophische Lebercirrhose und die Ausscheidung von Zucker durch den Harn trotz wiederholter Untersuchung nicht konstatiert werden konnten.

Endlich mußte auch an die Möglichkeit eines Zusammenhanges der hier vorliegenden Erscheinungen mit der vor Jahren ausgeführten Kropfoperation gedacht werden. Indes auch diesen Zusammenhang möchte ich mit Bestimmtheit ablehnen. Zunächst wissen wir ja nicht einmal, ob die Schilddrüse seinerzeit vollständig oder wieviel von ihr entfernt worden ist. Aber abgesehen davon sehen wir auch nicht das mindeste, was als Ausfallserscheinungen infolge fehlender Schilddrüsenfunktion gedeutet werden könnte, und vor allem finde ich in der hervorragenden, erschöpfenden Monographie von Eiselsbergs über die Krankheiten der Schilddrüse auch nicht den mindesten Hinweis darauf, daß im Anschluß an partielle oder totale Kropfexstirpationen Erscheinungen der Haut, wie sie unsere Pat. darbietet, bisher beobachtet wären.

Wir müssen also für den vorliegenden Fall die Abhängigkeit der abnormen Hautpigmentierung von einer Allgemeinerkrankung des Organismus ablehnen. Unsere Auffassung des Falles geht vielmehr dahin, daß die Pigmentablagerung und die Hyperkeratose zu einem Krankheitsbilde gehören. Diese Anschauung wird zunächst gestützt durch die bestimmte Angabe der Pat., daß mit dem Auftreten der Hyperkeratose sich auch die Verfärbung der Haut eingestellt habe. Beweisend für diesen Zusammenhang scheint mir aber vor allem die Tatsache zu sein, daß Hyperkeratose und Pigmentierung in ihrer Ausdehnung absolut genau die gleichen Grenzen inne halten, und daß nirgends auf der Haut eine abgesprengte Pigmentinsel oder Keratosisplaque aufzufinden ist. Endlich sind ja auch Erkrankungen der Haut, zu deren Symptomen unter anderen hyperkeratotische Prozesse und abnorme Pigmentablagerungen gehören, hinlänglich bekannt.

Lassen wir nunmehr die Krankheiten der Haut, unter deren Erscheinungen diese beiden Prozesse eine mehr oder minder vorherrschende Rolle spielen, kurz Revue passieren. Es kommen da in Betracht: die Ichthyosis, der Lichen bzw. die Keratosis pilaris, mag man sie nun zur Ichthyosis zählen oder nicht, ferner die Pityriasis rubra pilaris (Lichen ruber acuminatus), die Akanthosis nigricans, die Psorospermosis Darier

und endlich die eingangs schon kurz gestreifte Krankheitsgruppe der Keratosis follicularis.

Ist nun unser Fall irgend einer dieser Erkrankungen zugehörig? Ich kann auf eine differentialdiagnostische Besprechung aller dieser Krankheitsbilder nicht eingehen, weil das den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten würde, und da ich doch nur, mangels hinreichender eigener Erfahrung, ein Exzerpt aus den Darstellungen der Lehr- und Handbücher unserer Disziplin geben müßte. Ich beschränke mich deshalb darauf, zu sagen, daß ich, soweit die klinischen Erscheinungen unserer Beobachtung überhaupt eine Diagnose gestatteten, auf Grund literarischen Studiums und durch die vielfachen, aus reicher Erfahrung geschöpften Belehrungen meines Chefs und Lehrers zu der Überzeugung gelangte, unseren Fall unter die Krankheitsgruppe der Keratosis follicularis einreihen zu müssen. Bevor ich jedoch diese Ansicht näher begründe, sei das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung mitgeteilt.

Was die Epidermis betrifft, so fällt folgendes an ihr auf: die Epidermis ist in ihrer Gesamtheit von einer sehr kompakten, außergewöhnlich breiten Hornschicht überzogen; dieselbe ist so stark ausgebildet, daß sie im Gesicht z. B. an vielen Stellen ebenso dick erscheint wie die ürbigen Teile der Epidermis zusammen, während sie am Arm zwar an sich ebenso breit, jedoch im Verhältnis zu den übrigen Schichten der Oberhaut weniger stark entwickelt ist. Im übrigen zeigt die Epidermis an Schnitten durch den Arm annähernd normale Verhältnisse: die Körnerschicht ist erhalten, das Rete malpighi nicht verbreitert, vielleicht hie und da etwas atrophisch, die interpapillären Epithelzapfen gut entwickelt. Im Gesicht dagegen erweist sich das Stratum malpighi fast überall als atrophisch, auf wenige Zellagen reduziert; die Papillen fehlen so gut wie vollständig, so daß die Epidermis gewissermaßen wie ein schmales, glattes Band die Cutis überzieht. Die bei weitem auffallendsten und natürlich sofort in die Augen springenden Verhältnisse bieten jedoch die den Haaren und Talgdrüsen gemeinsamen Follikel dar. Dieselben sind nämlich ausnahmslos in ihrem obersten Abschnitt mehr oder weniger bedeutend erweitert, indes nicht immer in der gleichen Form und Art. Es resultiert entweder eine Trichter- oder Zylinderform, oder eine becherförmige, bisweilen auch mehr tulpenkelchähnliche oder kugelförmige Gestaltung dieser Teile. Was nun den Inhalt dieser Gebilde anlangt, so nimmt man wahr, wie die der Nachbarschaft des

Follikels angehörige Hornschicht sich kontinuierlich längs der Ausbuchtung fortsetzt, und daß das Lumen von mehr oder minder dicht gefügten Hornlamellen ausgefüllt ist. Die weitere Wandung der Follikelausbuchtung wird nun von einer zwei-, vielfach auch nur einfachen Lage meist außerordentlich langgestreckter Körnerzellen gebildet, denen weiterhin als Abgrenzung gegen die Cutis eine meist erheblich reduzierte, bisweilen nur noch zwei Zellreihen aufweisende Keimschicht folgt. Hie und da fehlt in einem erweiterten Follikelhalse an umschriebener Stelle die Körnerschicht auch ganz. Gegenüber diesem mächtig erweiterten obersten Follikelabschnitt erweckt nun der übrige Teil nicht selten den Eindruck eines kleinen Anhängsels, ist aber meist doch gut erhalten; bisweilen ist an der Übergangsstelle des erweiterten Follikelteiles in den übrigen Abschnitt eine fast rechtwinklige Abknickung des letzteren zu konstatieren. Was ferner die Haare betrifft, so fehlen dieselben fast stets weder in den tieferen, nicht veränderten, noch in den erweiterten Abschnitten der Follikel; jedoch sieht man nur selten das Haar in gerader Richtung mitten durch die Hornmassen ziehen, meist nimmt es vielmehr einen gewundenen Verlauf, was ohne weiteres daran zu erkennen ist, daß es in einem Schnitte mehrfach in verschiedenen Richtungen getroffen erscheint. Nur in zwei Follikeln, den kleinsten, die mir bei Durchmusterung von etwa 200 Schnitten überhaupt zu Gesicht gekommen sind, ist von Haarresten nicht das mindeste zu entdecken und doch dokumentiert die Anwesenheit von Haarbulbus und Haarpapille die Follikelnatur dieser Gebilde.

Wenden wir uns nunmehr der Beschaffenheit der Follikelöffnungen zu, so ist zu erwähnen, daß der Durchmesser derselben oft kleiner als der größte Querdurchmesser des zuzugehörigen erweiterten Follikelhalses ist, nicht selten diesen erreicht, ihn aber nur dann übertrifft, wenn eine trichterförmige Erweiterung besteht. Gerade an den Follikeln nun, die einen verhältnismäßig engen Eingang besitzen, ist es interessant zu konstatieren, wie im einzelnen Schnitt sehr häufig die Hornschicht der allgemeinen Hautdecke kontinuierlich über die Follikelöffnung hinweg zieht. Verfolgt man aber einen derartigen Follikel auf Serienschnitten weiter, so erscheint ausnahmslos an einer Stelle, die stets der stärksten Ausdehnung des Follikels entspricht, diese Decke gesprengt. Hier ragen nun keineswegs immer die den Follikel ausfüllenden Hornmassen in Form von Hornstacheln mehr oder weniger weit über die Umgebung aus der Follikelöffnung hervor, vielmehr zeigen die Hornlamellen oft eine zwiebelschalenartige Anordnung und überschreiten vollkommen geschlossen mit dem einen Pol

die Öffnung um ein weniges. An einer Reihe von Follikeln, wohl an der Minderzahl, fehlen dieser die Öffnung schließende Horndeckel oder Reste desselben vollkommen, und zwar sind das stets mit weiter Öffnung versehene. An diesen sieht man auch am schönsten die Hornstachelbildung, so daß der Eindruck erweckt wird, als bestehe die Ausfüllung des Follikels aus in einander geschachtelten Horntrichtern bez. Hornbechern.

Im Bereiche der Schweißporen ist von einer solchen Ausbuchtung, wie sie eben geschildert wurde, nichts zu bemerken, und auch an anderen Stellen der Haut vermißt man etwas derartiges vollkommen, mit Ausnahme einer einzigen, ganz oberflächlichen, Hornmassen enthaltenden Einstülpung in unmittelbarer Nachbarschaft eines Follikels.

Soviel über die Vorgänge an der Epidermis.

Die Cutis betreffend ist zunächst eine im allgemeinen mäßige, teils herdförmige, teils mehr diffuse Zellinfiltration in allen Schichten zu konstatieren, namentlich aber um die Follikel herum. Diese entzündliche Infiltration ist im Gesicht stärker ausgesprochen wie am Arm, auch zeigt ersteres die bekannten Erscheinungen der senilen Degeneration. An dem Aufbau der Zellinfiltrate nehmen vorwiegend Rund- und Bindegewebszellen teil, während Mastzellen und polymorphkernige Zellen spärlich sind und Plasmazellen ganz fehlen.

Ferner ist, entsprechend dem klinischen Bilde, ein auffallender Pigmentreichtum nachweisbar. Dieses Pigment, das keine Eisenreaktion gibt, findet sich schon sehr reichlich in den tieferen Lagen des Rete malpighi, liegt aber in besonders großen Mengen in der subepithelialen Schicht der Lederhaut. Und zwar ist es teils frei teils in unregelmäßig gestalteten, mit zahlreichen Ausläufern versehenen Zellen in Form von goldgelben oder auch mehr gelbbraunen Schollen und Körnern deponiert. Oft ist das Pigment so dicht angehäuft, daß man kaum noch Kern und Zellkonturen wahrnehmen kann. Interessant ist auch noch, daß sehr häufig das Pigment in besonders reichlichem Maße um die Follikelöffnungen herum angehäuft erscheint.

Von Talgdrüsen ist weder in den Schnitten vom Arm noch in denen von der Stirn auch nur die geringste Spur zu entdecken. Die Schweißdrüsenknäuel erweisen sich als mehr oder minder atrophisch.

Greifen wir nun die Hauptzüge des klinischen und dieses histologischen Bildes unserer Beobachtung heraus, so sind das folgende: symmetrisch an Händen und Vorderarmen, im Gesicht und Nacken lokalisierte, als Follikelhyperkeratose imponierende Hautaffektion, mit auffallender, im Gesicht besonders intensiver Pigmentierung vergesellschaftet und von starkem Juckreiz

begleitet; die Haut im Bereiche der erkrankten Partien ungewöhnlich trocken; Entwicklung der Erkrankung etwa im Laufe des letzten halben Jahres. Mikroskopisch: diffuse Hyperkeratose, was man makroskopisch mehr vermuten als beweisen konnte; dem klinischen Bilde entsprechend eigenartige, durch die Hyperkeratose bedingte Formveränderungen der obersten Follikelabschnitte; am Arm annähernd normaler Zustand, im Gesicht einfache Atrophie der Epidermis; Pigmentablagerung, in besonders reichlicher Menge im Gesicht, im Bereiche der tiefsten Schichten des Rete malpighi und namentlich der oberflächlichsten Lagen der Cutis; vollkommener Schwund der Talgdrüsen; im allgemeinen mäßige, im Gesicht erheblichere, entzündliche Erscheinungen in der Cutis, speziell um die Follikel herum.

Hatten wir schon auf Grund der Entwicklung und der klinischen Erscheinungen des Leidens unserer Pat. die oben erwähnten, mit Hyperkeratose und z. T. auch mit Pigmentablagerung einhergehenden Erkrankungen ausschließen zu müssen geglaubt, so ließ die mikroskopische Untersuchung auch die letzten Zweifel an der Zugehörigkeit unseres Falles zur Keratosis follicularis in uns schwinden. Selbst die Möglichkeit, die wir immer im Auge behalten hatten, es könne sich hier um eine abnorme Form von Psorospermose trotz der klinischen Differenzen handeln, mußte nach dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung fallen gelassen werden. Haben sich auch leider die grains und corps ronds nicht als absolut charakteristische Befunde bei der Psorospermosis Darier erwiesen, da man dieselben bei allen möglichen anderen Affektionen z. B. in Carcinomen, beim Lichen, bei Pityriasis rubra u. s. f. gefunden hat, so sind diese Gebilde doch, namentlich ihr gehäuftes Auftreten, ein hervorstechendes Kennzeichen der Darierschen Krankheit. Und sie fehlen in unserem Falle vollkommen. Indes davon abgesehen, wie kompliziert gestalten sich die histologischen Veränderungen bei der Psorospermose! Man höre darüber nur Jarisch: Das Rete malpighi ist gewuchert und seine Zapfen dringen tief gegen das Corium vor. Dem tieferen Eindringen der Retezapfen entspricht ein welliger Kontur der Grenzlinie zwischen Rete malpighi und

den verdickten, mehr oder minder locker gefügten Hornschicht, indem diese sich mehr oder minder tief in die Retezapfen einsenkt und kompakte Hornzapfen bildet, wie solche auch die Follikelöffnungen erfüllen, aber ohne eine besondere Vorliebe für diese zu verraten. Dazu gesellt sich eine deutlich entwickelte Körnerschicht, eine Lückenbildung in den unteren Schichten des Rete u. w. m. Wie einfach und wie anders liegen demgegenüber die Verhältnisse in dem Falle unserer Beobachtung! Das ganze Bild ist beherrscht durch „die Hyperproduktion und Hyperkohäsion der Hornschichte", wie Šamberger sich ausdrückt.

Treten wir nunmehr in eine Besprechung der Keratosis follicularis (Morrow) bzw. Keratosis follicularis contagiosa (Brooke) ein, so ist vorweg zu bemerken, daß das vorhandene Material ein außerordentlich geringes ist und z. T. kaum oder gar nicht verwertet werden kann, da es sich vielfach um mehr oder minder kurze Demonstrationen in gelehrten Gesellschaften handelt. Besonders arm an Originalarbeiten über diesen Gegenstand ist die deutsche Literatur, und zwar haben sich, soweit ich sehe, nur Unna und neuerdings Šamberger eingehend mit dieser Krankheit befaßt.

Morrow berichtet über einen 21jährigen Seemann, dessen Leiden 5 Jahre vor der ersten Untersuchung begann. M. fand eine bräunliche Verfärbung, am ausgesprochensten auf dem Abdomen, auf der Schulter und äußeren Lendenseite. Mit Ausnahme des Gesichtes, der Hohlhände und Fußsohlen war der ganze Körper von einer eigentümlichen Veränderung der Follikel befallen. Es fanden sich comedoähnliche, grauliche oder dunkle Massen, welche z. T. in Gestalt von stachelartigen Verlängerungen mehr oder weniger hervorragten. Die darüber streichende Hand empfand ein rauhes Gefühl, ähnlich dem einer Kalbszunge. Kein entzündlicher Zustand der Follikel. Die Untersuchung des Follikelinhaltes ergab einen Mangel an fettiger Materie und eine Zunahme der hornigen Elemente. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß die Hornschicht verdickt, das Rete unverändert war; das Corium zeigte einige erweiterte Blutgefäße. M. verlegt die Ursache der Erkrankung in die Talgdrüsen, indem es zur vorzeitigen Abstoßung der Talgdrüsenepithelien komme, womit vermutlich eine Atonie der Drüsen und eine dadurch bedingte Sekretstauung verbunden sei. Durch letztere komme es dann zur Eintrocknung und Verhärtung des Inhaltes und schließlich werde der verhornte Inhalt über die Oberfläche der Haut emporgedrängt.

Brooke entwickelt im internationalen Atlas seltener Hautkrankheiten folgendes Bild von seiner Keratosis follicularis contagiosa unter ausdrücklicher Betonung ihrer Identität mit dem soeben skizzierten Falle Morrows: Es bestand zunächst ein Ausschlag aus schwarzen kleinen Punkten im Nacken (21 Monate vor der Aufnahme des 6jährigen Kindes). Daraus wurden erhöhte Papeln und das ganze Gebiet schmutzig gelb. Darauf wurden die Akromien und die Außenseite der Arme befallen, wobei schließlich Papeln und braune Pigmentierung derselben und der umgebenden Haut entstanden. Es entwickelten sich ferner comedoartige Pfröpfe und kleine stachelförmige Gebilde. Die Haut im ganzen war trocken, die kleinen Rhomboide der Oberfläche traten deutlicher hervor. Nichts gibt sagt, B., „eine bessere Idee von dem Gefühl, das die Oberfläche erzeugte, als der übliche Vergleich mit dem Überstreichen mit der Hand über eine Küchenreibe". Die größeren Papeln erschienen bisweilen fleischartig; die Krankheit, die schließlich auch Oberlippe, Stirn und Wangen erfaßte, zeigte den höchsten Grad der Entwicklung an der hinteren Achselfalte; diese Hautpartie war wie mit einem Haafen kleiner Wangen bedeckt, aus deren Oberfläche gebogene, verhornte Zapfen von 2—3 mm Länge hervorragten.

Sehr bemerkenswert ist, daß in einer Familie von 7 Kindern 6, in einer weiteren Familie alle 3 Kinder an dem gleichen Leiden erkrankten, während in einer dritten Familie dies nur bei einem einzigen Kinde eintrat. Infolge dieses gehäuften Auftretens glaubt B. seiner Keratosis das Beiwort contagiosa zulegen zu müssen.

Anatomisch handelt es sich nach Brooke um ein hyperplastisches Wachsen der Epithelzellen mit einer Modifikation des Verhornungsprozesses, welche denselben eine ungewöhnlich lange Vitalitätsperiode gestatte und dauernde Adhäsion derselben zulasse. Der Hauptangriffspunkt sei der gemeinsame Follikel der Haare und Talgdrüsen, der Prozeß lokalisiere sich aber auch an den obersten Windungen vieler Schweißdrüsen und in einigen tiefer gehenden Furchen der Haut. Die Talgdrüsen seien oft intakt, und wann sie ergriffen würden, so sei das eine sekundäre Erscheinung. Schließlich betont B. die auffällige Übereinstimmung seiner Bilder mit der Darierschen Krankheit, doch sei nichts von den grains und corps ronds u. s. f. zu finden, auch fehlten papillomatöse Bildungen, sowie Geruch und Fettigkeit der Haut. Das Charakteristikum seiner Krankheit sei eine Keratose, bedingt offenbar durch „irgend einen von außen auf das Epithel einwirkenden Faktor".

Unna, welcher Gelegenheit hatte, histologische Präparate des Brookschen Falles und einen Fall von mehr lokalisierter Keratosis follicularis zu untersuchen, konnte die mikroskopischen Befunde Brookes nur bestätigen, rechnet aber die Erkrankung ihrem ganzen Charakter nach zu den oberflächlichen Entzündungen, den Hautkatarrhen, und stellt sie zur Ichthyosis und Keratosis pilaris.

Endlich teilte Šamberger vor kurzem folgende Krankengeschichte mit: Bei einer 25jährigen Frauensperson finden sich etwa 1 Jahr nach

Beginn des Leidens an beiden Handrücken und auf den unteren Dritteln beider Vorderarme, und zwar auf der Volar- und Dorsalseite, eine Menge zerstreuter, isolierter, konischer Effloreszenzen, die in der Regel linsengroß sind. An ihrer Spitze sitzt eine hirsekorngroße Kruste oder eine kleine Öffnung. Die natürlichen Hautfurchen sind mehr als gewöhnlich ausgeprägt, sonst keine Veränderungen. Die Affektion hatte mit der Entwicklung kleiner, hirsekorngroßer, intensiv juckender Papeln begonnen.

Die histologische Untersuchung führte Š. zu dem Resultate, daß es sich um eine Keratosis follicularis handele, bedingt durch Hyperproduktion und Hyperkohäsion der Hornschichte. Von dem gleichen Prozesse sei aber auch die benachbarte Hautoberfläche ergriffen, und es sei daher zweckmäßiger, die Erkrankung als Keratosis pseudofollicularis zu bezeichnen.

Von weiteren Autoren, die über gleiche oder ähnliche Beobachtungen berichtet haben, führe ich hier, ohne auf Vollständigkeit Anspruch zu erheben, folgende an: Neely, Gr. Little, Sokoloff, Sabolitsky, Saalfeld, Halberstädter, Blaschko u. a. m. Ob alle diese Fälle hierher gehören, wage ich um so weniger zu entscheiden, als mir dieselben zu einem Teil nur aus Referaten bekannt sind; andere dagegen sind nur kurz publiziert, so daß schon aus diesem Grunde ein einigermaßen sicheres Urteil nicht erlaubt erscheint.

Nur hinsichtlich des Blaschkoschen Falles, in dem sich bei einem 53jährigen Metallschleifer am Vorderarm und Rücken beider Hände an Stelle der Haare kleine schwarze Punkte befanden und durch Druck auf einen solchen Punkt ein comedoähnlicher, aus Hornmassen bestehender Inhalt entleeren ließ, möchte ich bemerken, daß cih durchaus die Auffassung Šambergers, die übrigens in der Diskussion über den Fall bereits Behrend vertrat, teile, wonach es sich dort um Folgezustände gehandelt habe, die durch mechanische Verstopfung der Haarbälge entstanden seien. Gehört also meines Erachtens diese Beobachtung Blaschkos nicht zur Keratosis follicularis, so bin ich anderseits in Übereinstimmung mit Gassmann und Šamberger der Meinung, daß der bekannte Lessersche Fall von Ichthyosis follicularis nicht als Ichthyosis angesehen werden darf, sondern vielmehr als der Krankheitsgruppe der Keratosis follicularis zugehörig betrachtet werden muß. Dies näher zu begründen muß ich mir an dieser Stelle versagen und verweise daher auf die diesbezüglichen Ausführungen Gassmanns in seinen Untersuchungen über Ichthyosis und ichthyosisähnliche Krankheiten.

Dürfen wir nunmehr, wenn wir einen Vergleich zwischen den Beobachtungen und Untersuchungen von Morrow, Brooke, Unna und Šamberger und unserem Falle ziehen, an unserer

bereits mehrfach geäußerten Ansicht, daß unsere Beobachtung eine Keratosis follicularis ist, festhalten oder nicht? Ich glaube, diese Frage bejahen zu dürfen.

Es handelt sich nach den vorliegenden Literaturangaben um eine im Verlaufe vieler Monate und Jahre sich entwickelnde, bei Kindern scheinbar kontagiös, bei Erwachsenen sporadisch auftretende Hautkrankheit. Sitz der Affektion sind besonders die Streckseiten der Extremitäten, aber auch deren Beugeflächen, ferner Nacken, Rumpf, Gesicht und Nates. Das Leiden beginnt, häufig von starkem Jucken und in der Mehrzahl der Fälle von einer immer intensiver werdenden Pigmentierung begleitet, mit der Bildung kleiner schwarzer Punkte, aus denen allmählich erhöhte Papeln, comedoähnliche Pfröpfe und kleine, stachelförmige Gebilde werden. Die Erkrankung macht klinisch den Eindruck einer an die Follikel gebundenen Keratose, indes ist auch die Oberflächenfelderung der dazwischen liegenden Haut, die im übrigen eine auffallend trockene Beschaffenheit annimmt, deutlicher ausgesprochen als in der Norm. Die Affektion heilt in der Mehrzahl der Fälle nach einiger Zeit spontan oder unter Applikation milder bzw. keratolytischer Salben ab.

Pathologisch-anatomisch besteht stets eine Hyperkeratose, die nicht nur auf die Follikel beschränkt ist, sondern auch an den dazwischen liegenden Hautpartien in mehr oder weniger hohem Grade nachweisbar ist. Diese Hyperkeratose führt zu eigenartigen Formveränderungen der Follikel, die neben der Pigmentierung dem klinischen Bilde seine Eigenart verleihen. Das Pigment ist überwiegend in den obersten Schichten der Cutis abgelagert, aber auch in den tiefsten Schichten des Rete malpighi vermehrt. Dieses letztere ist bald unverändert, bald hyperplastisch, bisweilen auch atrophisch. Im Corium sind mehr oder minder erhebliche, im allgemeinen mäßige entzündliche Erscheinungen nachweisbar.

Diese kurze Darstellung des Krankheitsbildes, wie sie sich aus einer Zusammenfassung der oben mitgeteilten Fälle ergibt, und die klinischen Erscheinungen und mikroskopischen Befunde bei unserer Beobachtung weisen, wie wohl ohne weiteres ersichtlich ist, eine weitgehende Übereinstimmung auf. Freilich fehlt es auch nicht an Differenzen, wie ebenfalls aus einem Vergleich unserer Krankengeschichte und mikroskopischen Untersuchungsergebnisse mit den übrigen Fällen sofort hervorgeht; aber auch diese letzteren weichen unter einander teilweise nicht unerheblich ab, wie die mitgeteilten Tatsachen lehren. Am nächsten steht unser Fall zweifelsohne demjenigen Brookes. Wir sehen wie bei Brooke z. T. die gleiche Lokalisation (obere Extremitäten, Nacken, Gesicht); die Haut ist im Bereiche der Erkrankung intensiv pigmentiert, die

Oberflächenfelderung deutlicher als normal ausgeprägt; wir konstatieren die Anfänge der Erkrankung in Form kleiner, schwarzer Punkte, wir sehen kleine, stachelförmige Knötchen und Papeln, den Follikeln entsprechend. Und wenn wir nun in unserem Falle eine Entwicklung von Papeln bis zu Linsengröße und darüber, wenn wir eine Konfluenz zu größeren Plaques vermissen, wenn wir vergebens nach Hautpartien suchen, die wie mit einem Haufen kleiner Warzen bedeckt erscheinen, aus denen Hornstacheln bis zu 2—3 *mm* Länge hervorragen, so ist zu bedenken, daß diese letzteren Erscheinungen bei Personen sich zeigten, deren Leiden, unbeeinflußt durch irgend eine Behandlung, bereits über ein, mehrere, ja viele Jahre sich hinzog, als sie den betreffenden Autoren zu Gesicht kamen. Bei unserer Patientin lag dagegen, als wir sie zum ersten Male sahen, der Beginn der Affektion etwa $^1/_2$ Jahr zurück. Es ist daher keineswegs unmöglich, daß sich auch in unserem Falle im Laufe der Zeit Erscheinungen obiger Art herausgebildet hätten, wären wir nicht sofort energisch eingeschritten. Daß diese Annahme nicht ganz unberechtigt ist, scheint mir der weitere Verlauf in unserem Falle zu beweisen.

Die Affektion machte nämlich, wie wir uns wiederholt überzeugen konnten, insofern Fortschritte, als sie auf die Oberarme übergriff und auch am Nacken, freilich äußerst langsam, tiefer hinabstieg, während die ursprünglich befallenen Partien trotz energischer Anwendung keratolytischer Salben ihr Aussehen beibehielten oder dasselbe nur unbedeutend im Sinne eines Rückganges der Erscheinungen änderten. Erst seit einigen Wochen scheint sich, wenigstens nach den brieflichen Mitteilungen der Patientin, eine wesentliche Besserung geltend zu machen.

Auch in dieser Hartnäckigkeit des Leidens bei unserer Patientin zeigt sich eine Differenz gegenüber der überwiegenden Mehrzahl der bisherigen Beobachtungen. Ich glaube indes nicht, daß dieser letztere Umstand und vor allem die oben erwähnten quantitativen Abweichungen hinsichtlich der klinischen Erscheinungen dazu berechtigen, von der Diagnose Keratosis follicularis abzugehen, zumal die beiden klinischen Hauptcharaktere der Krankheit: Hyperkeratose und Pigmentierung in so ausgesprochener Weise vorhanden sind.

Was weiter das histologische Bild betrifft, so findet sich, wie in allen bisherigen Beobachtungen, das, was dem krankhaften Prozesse unter dem Mikroskop den Stempel des Eigenartigen aufdrückt, nämlich eine diffusse Hyperkeratose, die an den Follikeln zu jenen eigenartigen, ausführlich beschriebenen Deformationen geführt hat. Es fehlt freilich in unserem Falle die Hyperplasie der Keimschicht, vielmehr ist dieselbe annähernd normal, im Gesicht sogar atrophisch. Aber diese Hyperplasie ist ja keineswegs konstant, Morrow vermißte dieselbe z. B. Dagegen konnten sie Brooke, Unna und vor allem auch Šamberger in ausgesprochenem Maße nachweisen. Und was die teilweise Atrophie des Rete malpighi in unserem Falle betrifft, so ist dieselbe wohl im Bereiche der veränderten Follikel auf den Druck der aufgestapelten Hornmassen zurück zu führen, also als Druckatrophie aufzufassen, die mehr diffuse Atrophie der Epidermis im Gesicht hingegen wohl ein Begleitsymptom der senilen Degeneration der Gesichtshaut. Diesem letzteren Prozesse ist es meiner Ansicht nach im wesentlichen auch zuzuschreiben, daß die entzündlichen Erscheinungen in unserem Falle wenigstens im Gesicht hochgradiger zu sein scheinen als in den bisher beobachteten Fällen. Endlich ist die Ablagerung sehr reichlicher Pigmentmengen, ein Symptom, das beispielsweise in dem Šambergschen Falle fehlt, in Übereinstimmung mit dem klinischen Bilde auch histologisch bei unserer Patientin ohne weiteres festzustellen.

Es unterliegt nach alledem für uns keinem Zweifel, daß unser Fall eine Keratosis follicularis analog dem Morrow-Brookeschen Krankheitsbilde darstellt.

Es würde nunmehr zunächst die Frage zu erörtern sein, ob die Keratosis follicularis als eine Erkrankung sui generis angesprochen werden darf. Ich habe ja bereits die Zugehörigkeit unseres Falles zu einer ganzen Reihe von Erkrankungen abgelehnt und speziell in kurzen Worten auf die Differenzen im histologischen Bilde bei der Darierschen Krankheit und Fällen unserer Art hingewiesen. Jedoch erscheint es mir nicht unzweckmäßig, noch mit einigen Zeilen wenigstens auf einige Punkte in der Klinik der Ichthyosis bzw. Keratosis pilaris einzugehen. Gassmann definiert die Ichthyosis als eine „ange-

borene primäre Verhornungsanomalie, die mit oder ohne Verdickung der Hornschicht einhergehen kann". Die Ichthyosis wird bereits in frühester Jugend sichtbar, nimmt langsam bis zur Pubertät an Intensität zu und gelangt niemals zur Heilung. Betreffs der Lokalisation der wahren Ichthyosis ist Gassmann der Überzeugung, daß die gesamte Hautdecke von derselben betroffen wird, und zwar hauptsächlich auch deshalb, weil er den Nachweis erbringen konnte, daß klinisch als normal zu bezeichnende Hautstellen histologisch als erkrankt sich zeigten. Demgegenüber in unserem Falle Entwicklung der Krankheit im 54. Lebensjahre, an bestimmten Stellen lokalisierte, keine diffuse Erkrankung, Pigmentierung der erkrankten Partien in einer Intensität und vor allem in einer Art und Weise, wie das bei Ichthyosis nicht beobachtet wird. Nur hinsichtlich der Heilungstendenz müssen wir uns, wie oben bereits auseinander gesetzt ist, auf die Zukunft vertrösten. Die gleichen Erwägungen haben für die Keratosis pilaris Geltung, mag man dieselbe zur Ichthyosis zahlen oder ihr eine Sonderstellung einräumen. Ich kann hier auf die mikroskopischen Verhältnisse nicht eingehen, weil das viel zu weit führen würde, indes diese kurzen klinischen Notizen allein schon berechtigen, wie mir scheint, zu der Auffassung, daß die Keratosis follicularis von der Ichthyosis trotz gewisser verwandtschaftlicher Erscheinungen abseits zu stellen ist, und ich bin in voller Übereinstimmung mit Šamberger der Ansicht, daß wenigstens nach dem heutigen Stande unseres Wissens die Keratosis follicularis als ein Leiden sui generis anzusprechen sei.

Ist nun aber die uns hier interessierende Erkrankung ein Leiden sui generis, so muß man sich natürlich auch die Frage nach der Ursache dieser Krankheit vorlegen. Mit anderen Worten, was ist das Primäre an diesem Krankheitsprozeß, und durch welches Agens wird diese primäre Veränderung ausgelöst?

Die Hauptschwierigkeit für die Beantwortung der ersten Frage liegt, wie überhaupt bei allen histologischen Untersuchungen, mag es sich um eine Erkrankung handeln, welche es sein wolle, meines Erachtens darin, daß wir immer in gewissem Sinne bereits Fertiges zur Untersuchung bekommen.

Ein Carcinom, und mag es noch so winzig sein, ist eben doch schon ein Carcinom, und eine Papel, mag sie noch so klein sein, ist bereits eine Papel! So auch hier! Es soll an einem in voller Entwicklung begriffenen oder vielleicht sogar schon auf der Höhe seiner Entwicklung stehenden Krankheitsbilde die primäre Veränderung festgestellt werden. Es ist klar, daß man unter solchen Umständen in seinen Schlüssen über ein gewisses Maß von Wahrscheinlichkeit nicht hinaus kommen kann und dem subjektiven Empfinden der weiteste Spielraum gelassen ist. Es kann im vorliegenden Falle keinem Zweifel unterliegen, daß im histologischen Bilde die Intensität der am Stratum corneum sich abspielenden Vorgänge einfach dazu drängt, in ihnen das primäre des Leidens zu suchen. Und in dieser Meinung wird man dadurch bestärkt, daß man, meines Erachtens ohne den Verhältnissen Zwang anzutun, alles übrige als Folgeerscheinungen der Hyperkeratose deuten kann. Halten wir zunächst einmal daran fest, daß die Hyperkeratose eine diffuse ist, also auch die Follikel ergriffen hat, soweit dieselben von Stratum corneum ausgekleidet sind! Die besonderen anatomischen Verhältnisse der letzteren, die vor allem eine Abstoßung neugebildeter Hornmassen erschweren, führen nun zu einer Aufstapelung von Hornlamellen und somit zu jenen oben näher geschilderten Formveränderungen. Wie diese im einzelnen zu stande kommen, das brauche ich an dieser Stelle um so weniger zu erörtern, als Unna, und in jüngster Zeit Šamberger diese Verhältnisse in ausführlicher und lichtvoller Weise dargelegt haben, ohne freilich zu ganz übereinstimmenden Resultaten zu gelangen. Šamberger bekämpft nämlich die Ansicht Unnas, die auch bereits Brooke vertrat, daß es an einem Teil der Follikel durch Verschluß der Öffnung mit fester Hornschicht zu Retentionserscheinungen und somit zur Bildung von comedoähnlichen Cysten komme. Ich muß nach den mir vorliegenden Präparaten erklären, daß ich mit Unna im wesentlichen zwei Gruppen von Veränderungen unterscheiden kann, nämlich die bereits erwähnten Retentionserscheinungen und zweitens Bildung von Hornstacheln etc. bei von vorne herein offenem Follikel. (cf. die mitgeteilten histologischen Befunde.)

Welcher Art ist nun aber die Verhornungsanomalie? Ist die Hyperkeratose durch verminderte Abstoßung oder durch vermehrte Anbildung oder durch beides bedingt? Klinisch schuppt die Affektion überhaupt nicht, wenigstens nicht an den Armen und im Gesicht. Die Abstoßung der obersten Hornschichten ist also keinesfalls vermehrt, vielleicht sogar herabgesetzt. Und in letzterer Ansicht wird man bestärkt, wenn man unter dem Mikroskop sieht, wie fest an einander gefügt die Hornlamellen sind. Berücksichtigt man andererseits, daß in unseren Präparaten von einer Hyperplasie der Retezellen keine Rede sein kann, im Gegenteil z. T. sogar atrophische Zustände der Epidermis bestehen, und daß in Übereinstimmung damit die Zahl der Mitosen im Stratum germinativum als eine verschwindend geringe bezeichnet werden muß, so darf man daraus wohl den Schluß ziehen, daß hier eine Hyperkeratose durch vermehrte Anbildung nicht vorliegen kann. Es dürfte also im vorliegenden Falle im wesentlichen eine Retentionshyperkeratose, um einen Ausdruck Gassmanns zu gebrauchen, anzunehmen sein. Gesellt sich nun aber dazu, wie z. B. in den Fällen von Brooke und Šamberger, noch eine Überproduktion von Hornsubstanz, die in der bei jenen Fällen konstatierten Hyperplasie des Rete ohne Schwierigkeit ihre Erklärung findet, so kann man sich wohl vorstellen, daß in solchen Fällen die Intensität der Erscheinungen eine größere sein wird und muß als in unserem Falle.

Auf diese Hyperkeratose kann man nun zwanglos alle weiteren konstatierten Veränderungen zurückführen. Dieselbe bedingt innerhalb des Follikels eine Verlegung der Talgdrüsenausführungsgänge und eine um so energischere Druckwirkung auf die Drüse selbst, je weiter die Ausdehnung des Follikels fortschreitet. Beide Komponenten zusammen genommen sind aber doch wohl in ihrer Wirkung ausreichend, um einen eventuell vollkommenen Schwund der Talgdrüsen herbeizuführen. Daß die vorliegende Erkrankung sonst irgend etwas mit den Talgdrüsen zu tun hätte, wie Morrow meint, der diese Drüsen als den Ausgangspunkt der ganzen Affektion ansieht, dafür habe ich ebenso wenig wie Unna und Šamberger einen Anhaltspunkt gewinnen können. Durch Druckwirkung ist auch

die Atrophie der Epidermis im Bereiche der veränderten Follikel zu erklären, wie erheblich an diesen Stellen Druck und Zug wirken, ist ohne weiteres ersichtlich aus den Formveränderungen, welche die Zellen des Rete hier erlitten haben. Dieser Druck der Hornmassen übt ferner fortgesetzt einen mechanischen Reiz auf die Nachbarschaft aus, und diese reagiert darauf mit entzündlichen Erscheinungen. Diese letzteren werden aber noch gesteigert durch das fortwährende Kratzen, das wiederum eine Folge des beständigen, lebhaften Juckreizes ist. Diesen letzteren hinwiederum können wir vielleicht am zwanglosesten als Effekt einer konstanten, durch den Druck der Hornmassen bedingten Reizung der sensiblen Nervenendigungen- und Apparate in der Haut deuten. Eine weitere Steigerung der entzündlichen Erscheinungen ist begründet in den Altersveränderungen, die in der Haut sich abspielen, und weil nach allen vorliegenden Untersuchungen diese senilen Prozesse am stärksten im Gesicht zur Ausbildung gelangen, so ist auch verständlich, warum in unserem Falle diese entzündlichen Veränderungen ganz besonders in der Gesichtshaut mehr ausgesprochen sind als in den bisherigen Beobachtungen. Schließlich ist auch die Ablagerung reichlichen Pigmentes im Gefolge eines hyperkeratotischen Prozesses durchaus nichts ungewöhnliches, im Gegenteil ein häufiges Begleitsymptom hyperkeratotischer, entzündlicher und sonstiger Krankheitsprozesse.

Wir kommen somit, im Gegensatz zu Unna, der diese entzündlichen Veränderungen bei der Keratosis follicularis als das primäre des Leidens ansieht und diese Erkrankung daher zu den oberflächlichen Entzündungen, den Hautkatarrhen, stellt, und in Übereinstimmung mit Šamberger zu dem Ergebnis, daß das Wesen unserer Erkrankung eine erworbene Verhornungsanomalie ausmacht, daß die Hyperkeratose das primäre ist.

Fragen wir uns jetzt, welches ätiologische Moment diese Hyperkeratose zu Wege bringt, so bleibt uns nur das offene Bekenntnis übrig, daß wir zur Zeit absolut nichts darüber wissen. Die Beobachtung Brookes, daß mehrere Kinder einer Familie nach einander von dem Leiden befallen wurden, ist bisher vereinzelt geblieben. Diese Beobachtung Brockes ist an sich gewiß sehr auffällig und läßt die Meinung des Autors, daß

hier die Wirkung eines Kontagiums vorliege, von vorneherein durchaus nicht unberechtigt erscheinen. Aber den strikten Beweis für die Richtigkeit oder Unrichtigkeit dieser Ansicht können wir heute ebenso wenig erbringen, wie seinerzeit Brooke selbst, da uns das fragliche Kontagium vollkommen unbekannt ist. Auf der anderen Seite muß, wie Šamberger richtig bemerkt, durchaus nicht immer ein Kontagium die Ursache dafür sein, daß bei Menschen, welche in den gleichen Lebensverhältnissen sich befinden, die gleiche Erkrankung sich entwickelt. Zum Beweise dafür erinnert Šamberger mit Recht an das endemische Auftreten des Kropfes in gewissen Gegenden; auch sei diesbezüglich auf das außerordentlich häufige Auftreten der Rachitis in großen Städten gegenüber der geringeren Verbreitung auf dem platten Lande verwiesen. Die Ätiologie der Keratosis follicularis ist also vorderhand völlig in Dunkel gehüllt.

Zum Schluß noch einige Worte über die Benennung der Krankheit. Šamberger schlägt an Stelle des bisher gebräuchlichen Namens Keratosis follicularis die Bezeichnung Keratosis pseudofollicularis vor. Ich halte diesen Vorschlag für keine Verbesserung. Zwar läßt sich Šamberger bei der Wahl dieses Namens von dem durchaus richtigen Gedanken leiten, man müsse den diffusen Charakter der Hyperkeratose in der Namensgebung zum Ausdruck bringen. Indes jeder wird bei dem Lesen des Namens Keratosis pseudofollicularis den Eindruck gewinnen, es liege hier ein Prozeß vor, den man klinisch als follikulär gedeutet habe, während durch die mikroskopische Untersuchung das Gegenteil festgestellt sei. Das ist aber doch keineswegs der Fall; im Gegenteil die diffuse Hyperkeratose ergreift auch die Follikel und im wesentlichen die an diesen sich abspielenden Veränderungen verleihen dem Krankheitsbilde seinen eigenartigen Charakter. Man behalte daher den Namen Keratosis follicularis bei, beschränke aber seine Anwendung möglichst streng auf die wirklich hierher gehörigen Fälle.

Nachtrag.

Nach Abschluß dieser Arbeit erschien unsere Patientin am 16. Januar 1905 in der Klinik, um sich wieder einmal zu zeigen. Wir konnten, der in der Arbeit erwähnten schriftlichen Mitteilung der Pat. entsprechend, eine sehr erhebliche Besserung konstatieren. Die Haut war im Bereiche der erkrankten Partien viel glatter, jedoch noch ebenso trocken wie früher. Die Pigmentierung der Arme war sehr erheblich, die des Gesichtes merklich zurückgegangen. Der Prozeß hatte keine bis dahin freien Hautpartien ergriffen. Die weitere Beobachtung wird lehren, ob es zu einem vollständigen Schwund der Erscheinungen kommen wird, was, wie ja ausgeführt, auch den letzten Zweifel an der Zugehörigkeit des Falles zur Keratosis follicularis beheben würde.

Literatur.

1. Besnier-Doyon. Lehrbuch 1891. Bd. I. p. 785.

2. Blaschko, A. Keratosis follicularis. Demonstration in der Berliner dermatologischen Gesellschaft vom 6. Mai 1890. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XXIII. p. 845.

3. Brooke, H. G. Keratosis follicularis contagiosa. Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten. H. 7. (Hier hingewiesen auf Cazenave, Guibert, Hardy, Leloir et Vidal.)

4. v. Eiselsberg. Die Krankheit der Schilddrüse. Deutsche Chirurgie. Lief. 38. Stuttgart 1901.

5. Gassmann. Histologische und klinische Untersuchungen über Ichthyosis und ichthyosisähnliche Krankheiten. Ergänzungsheft zum Arch. f. Dermat. u. Syph. 1904.

6. Halberstädter. Eine eigenartige Form von Keratosis follicularis (Lichen pilaris spinulosus?). Verhandlungen der Breslauer derm. Vereinigung. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LXVII. p. 133 ff.

7. Hebra, H. Hyperkeratosis striata et follicularis. Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten. H. 5.

8. Lesser, E. Ichthyosis follicularis. Handbuch der spez. Pathol. u. Therapie von Ziemssen. 1883. Bd. XIV. 1. Hälfte. p. 477 ff.

9. Lewandowsky, F. Über Lichen spinulosus. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LXXIII.

10. Little, G. Londoner dermat. Gesellschaft. Sitzung vom 9. Januar 1901. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XXXIII. p. 20.

11. Mibelli, V. Die Ätiologie und die Varietäten der Keratosen. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XXIV. p. 345 ff. u. p. 415 ff.

12. Morrow, Pr. A. Keratosis follicularis associated with fissurine of the tongue and Leukoplakia buccalis. Journ. of cut. and ven. diseases. September 1886. Ref. Monatsh. f. pr. Derm. Bd. VI. p. 619.

13. Neely. Keratosis follicul. mit hochgradiger Tylosis der Fußsohlen und Hohlhände. Journal of cut. and gen.-urin. dis. Vol. 6. April 1888. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. VII. p. 943.

14. Neisser, A. Über einen Fall von Keratosis follic. punctata et striata. Verhandl. d. deutschen dermat. Gesellsch. IV. Kongr. 1894.

15. Saalfeld. Keratosis follicularis universalis. Berliner dermat. Gesellschaft. Sitzung vom 5. Dez. 1899. Derm. Zeitschr. Bd. VII. p. 104.

16. Sabolotsky, A. Keratosis follicularis. Venerolog.-dermatol. Gesellschaft zu Moskau. 13./25. Nov. 1898. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XXVIII. p. 32.

17. Šamberger. Zur Pathologie der Hyperkeratosen. I. Keratosis follicularis. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LXXVI.

18. Sokoloff. Demonstration eines Falles von Keratosis follicul. Ven.-dermat. Ges. zu Moskau. 12./25. Okt. 1901. Monatsh. f. pr. Dermat. Bd. XXXIII. p. 598.

19. Touton. Ätiologie und Pathologie der Akne. Verhandlungen der deutschen dermat. Gesellschaft. VI. Kongreß. 1899. (Benutzt zu den einleitenden Bemerkungen über Acné cornée.)

20. Unna. Histopathologie. p. 288 ff.

21. White. a) A case of Keratosis (Ichthyosis) follicularis. Journ. of cut. and gen.-urin. dis. June 1889. Ref. Monatshefte f. prakt. Dermat. Bd. IX. pag. 533. — b) Keratosis follicularis (psorospermose folliculaire végétante). A second. case. Journ. of cut. and gen.-urin. dis. 1890. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XI. p. 226.

Ferner wurden benutzt die Lehrbücher von Wolff, Jarisch, Lesser, Joseph; Enzyklopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten; La pratique dermatologique; die Abhandlung über Hyperkeratosen von Janovsky im Handbuch der Hautkrankheiten von Mraček; Neisser-Jadassohn: Hautkrankheiten. In Ebstein-Schwalbes Handbuch.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IX.

Fig. 1. Veränderungen an der Haut des Vorderarmes. Das Bild ist aus drei verschiedenen Schnitten kombiniert. Hinsichtlich der Erklärung vergleiche man den Text.

Fig. 2. Veränderungen an der Haut im Bereiche der Stirnhaargrenze. Das Bild ist ebenfalls aus drei verschiedenen Schnitten zusammengesetzt. Hinsichtlich der Erläuterung siehe den Text.

Fig. 1. Fig. 2.



Gutmann: Zur Kenntnis ungewöhnlicher Keratosisformen.

Beitrag zur Therapie des Lichen ruber planus.

Von

Prof. Dr. **Otto Seifert** in Würzburg.

Eine Reihe von Erfolgen, welche ich mit einer sehr einfachen lokalen Therapie des Lichen ruber planus erzielt habe, veranlaßt mich, mit einer kleinen Mitteilung an die Herren Fachgenossen heranzutreten.

Ohne mich des weiteren auf die Literaturnachweise einzulassen, führe ich der Einfachheit halber nur die von Riecke[1]) in seiner ausgezeichneten Bearbeitung des Lichen ruber planus gegebene Darstellung äußerer Einflüsse auf die Entstehung der Lichenpapeln an.

„Es sind zahlreiche Mitteilungen von der Entstehung der Lichenpapeln nach anhaltenden Reizen auf Kratzeffekten, Wunden usw. in der Literatur niedergelegt und es ist dies Phänomen ein so häufiges Vorkommnis, daß wohl jeder Arzt, welcher einige Lichen ruber-Kranke beobachtet hat, gelegentlich dasselbe konstatieren konnte. Besonders häufig tritt in der Eruptions- und Floritionsperiode die Umwandlung banaler Läsionen in das spezifische Exanthem ein. Es ist dies ja durchaus keine dem Lichen ruber allein zukommende Eigenschaft, sondern auch bei anderen Dermatosen, speziell bei der Psoriasis, kommt dieselbe Erscheinung in gleicher Weise zur Beobachtung (Beyer).

---

[1]) Riecke. Handbuch der Hautkrankheiten von Mraček. Band II. 1905.

Einige ungewöhnliche Arten des Zustandekommens solches artefiziellen Lichen rubers seien hier angeführt: Köbner und Ledermann sahen Lichen ruber auf Stellen, welche geschröpft waren, sich entwickeln, Hallopeau in Halskrawattenform und da, wo die Kleidung enger anlag; Joseph berichtet von einem Lichen ruber planus an den Stellen, wo ein Lodenanzug der Haut unmittelbar anlag und weiter von der gleichen Affektion auf der Brust eines Kranken, der einer Interkostalneuralgie wegen ein Katzenfell sich um den Thorax gelegt hatte. Im Anschluß daran sei der Demonstration Wests in London gedacht, dessen Patientin an der Stelle, wo eine Katze sie gekratzt hatte, eine Licheneruption bekam; Blaschko konstatierte einen gürtelförmig angeordneten Lichen ruber nach hydropathischen Umschlägen; nach Becker trat eine primäre Licheneruption dadurch an den Genitalien auf, daß an „einem lederbesetzten Suspensorium" der Penis und Umgebung eine Reibung erfuhren. Toutons Patient brachte das öftere Durchwühlen der zur Branntweinbereitung eingemaischten Kartoffeln mit den Händen mit seiner Erkrankung in ätiologischen Zusammenhang."

Wenn ich nun auch unter meinen in den letzten Jahren beobachteten und behandelten Fällen von Lichen ruber planus nicht einen finden konnte, in welchem, wie von verschiedenen oben genannten Autoren, ätiologisch ein Zusammenhang mit äußeren Einflüssen deutlich nachweisbar war, so hatte ich doch in einer nicht geringen Anzahl von Fällen den Eindruck, daß mechanische Reize nicht nur die Ausbreitung des Lichen begünstigten, sondern auch in sehr unvorteilhafter Weise die Heilung verzögerten. Einen weiteren ungünstigen Einfluß auf die Heilung des Lichen mußte ich in einigen Fällen, in welchen es sich um die Lokalisation an den Unterschenkeln handelte, den durch Varicen bedingten Zirkulationsstörungen zumessen.

Da ich nun, wie so viele andere Autoren, zur Verhütung von Venen-Thrombosen, von Thrombophlebitis, von Rezidiven eines Ulcus cruris seit vielen Jahren mit dem besten Erfolge Gebrauch mache von dem Unnaschen Zinkleimverband, so kam ich anfangs des Jahres 1905 bei einem Falle von Lichen ruber verrucosus an der rechten Wade auf den Gedanken, auch für diesen Krankheitsprozeß den Zinkleimverband in Anwendung zu bringen.

Der Fall betraf einen 55jährigen Mann mit einem auf eine Fläche von 80 *cm* Länge und 10 *cm* Breite sich ausdehnenden Lichen ruber verrucosus der rechten Wade. Zahlreiche Varicen durchzogen die ganze

Umgebung der Lichenfläche. Das Jucken war außerordentlich intensiv, besonders tagsüber, während in der Nacht der Juckreiz geringer war. Der geringere Juckreiz in der Nacht schien mir weniger durch den Ausfall der Reibung durch die Kleidungsstücke, als durch die Verminderung der Zirkulationsstörung, wie sie die nächtliche horizontale Lage der Unterextremitäten herbeiführt, bedingt zu sein.

Um nun dauernd, nicht nur während der Nacht, die Zirkulationsstörung durch die Varicen auszuschalten, entschloß ich mich, einen Zinkleimverband anzulegen. Ich hatte bei diesem ersten Falle einige Sorge, ob der Zinkleimverband gut vertragen würde, weil dadurch der Patient nicht mehr im stande war, dem Juckreiz nachzugeben und zu kratzen. Erfreulichster Weise wurde der Zinkleimverband ausgezeichnet vertragen, der erste Verband blieb 14 Tage liegen, der Patient hatte zwar hie und da etwas Juckreiz, aber nicht von einer solchen Intensität, daß er die Abnahme des Verbandes verlangte. Ein zweiter Verband blieb 6 Wochen lang liegen. Nach Abnahme des zweiten Verbandes war die lichenoide Fläche auf die Hälfte ihrer ursprünglichen Größe reduziert und die Verrukosität wesentlich zurückgegangen und ein Juckreiz hatte sich kaum mehr bemerkbar gemacht. Nach weiteren 3 Verbänden, die in noch größeren Zwischenräumen angelegt wurden, ist völlige Heilung eingetreten. Zu diesem ersten Falle kamen noch zwei weitere Fälle von Lichen ruber verrucosus, kompliziert durch Varicen, an den Unterextremitäten, die ich in der gleichen Weise behandelte.

Der zweite derart behandelte Fall betraf einen Hôtelier, welcher an beiden Unterextremitäten Lichen ruber aufwies, an der linken eine wenig umfangreiche nicht verruköse Form von etwa 5 Markstück-Größe, hier ließen sich keinerlei Varikositäten nachweisen und eine verrucöse Form des Lichen an der rechten Wade von der gleichen Größe wie in dem erst beschriebenen Falle. Hier ließen sich eine große Anzahl von varicös erweiterten Hautvenen nachweisen. Die Behandlung war die gleiche wie in dem ersten Falle, auch hier wurde der Zinkleimverband außerordentlich gut vertragen und brachte nahezu völlige Heilung zu stande. Den Zinkleimverband legte ich nur am rechten Unterschenkel an, weil nur hier Varices nachweisbar waren. Der Fall ist noch nicht ganz abgeschlossen.

In einem dritten Falle handelte es sich um eine 50jährige Dame mit Lichen ruber planus am Nacken, an der linken und an der rechten Unterextremität in der Wadengegend. Auch hier links nur eine kleine

Stelle, rechts außer einem sehr ausgedehnten Lichen ruber verrucosus zahlreiche Varicen. Patientin erhielt einen Zinkleimverband, den sie 14 Tage trug und von dem sie nur unerheblich belästigt wurde. Nach Abnahme des Verbandes waren die vorher bestandenen Reizungserscheinungen vollständig verschwunden und die Patientin so zufrieden mit diesem Erfolge, daß sie nicht weiter die geringe Unbequemlichkeit des Verbandes auf sich nehmen wollte. In den letzten Wochen hatten die Beschwerden wieder so zugenommen, daß die Patientin selbst wieder die Anlegung eines Zinkleimverbandes verlangte. Auch dieser Fall ist noch nicht abgeschlossen.

In einem 4. Falle handelte es sich um einen 30jährigen Mann mit Lichen ruber planus der Glans penis, des Skrotums, der Umgebung des Anus und der linken Wade. In diesem Falle mußte ich alle 8—10 Tage den Verband wechseln, weil der Patient die gewohnten Bäder nicht vermissen wollte. Nach nunmehr 10 Verbänden ist der Lichen an der Unterextremität vollständig geheilt.

Es dürfte fast überflüssig erscheinen, anzugeben, in welcher Weise ich den Zinkleimverband bei Lichen ruber planus anzulegen pflege. Erst wird die Haut der ganzen Unterextremität mit Benzin gründlich abgewaschen, dann mit Zinkleim (Zinc. oxyd., Gelatine $\overline{aa}$ 25·0, Glycerin, Aq. destill. $\overline{aa}$ 50·0) bestrichen und eine gleichmäßig dünne Schicht Watte über die geleimten Stellen gelegt. Darauf Einwicklung mit einer angefeuchteten gestärkten breiten Gazebinde, nochmals Anstrich mit Zinkleim und darüber eine trockene Binde, so daß die Patienten sofort ihre Strümpfe und Schuhe anziehen und herumgehen können.

Ich bin weit davon entfernt, allein durch einen solchen Schutzverband den Lichen ruber planus der Unterextremitäten heilen zu wollen, meine Patienten müssen außerdem ganz regelmäßig und mit größter Konsequenz asiatische Pillen nehmen. Gerade auf den konsequenten Gebrauch des Arsenik lege ich das Hauptgewicht, es erscheint mir nicht nötig, mit der Dosis zu steigen, wenn nur eben die Patienten bei ständiger Kontrolle angehalten werden, die Dosis von 3 Pillen pro die regelmäßig zu nehmen. Irgendwelche Unzulänglichkeiten, Digestionsstörungen u. dergl. habe ich bei derartigem fortgesetzten Gebrauch des Arseniks nicht gesehen.

Es lag nun nahe, auch bei anderweitiger Lokalisation des Lichen ruber planus den Versuch mit der Applikation des

Zinkleimes zu machen, um die Reibung der Wäsche- und Kleidungsstücke möglichst auszuschalten und um den Patienten die Möglichkeit des Kratzens zu nehmen. Auf diesen Gedanken kam ich erst in den letzten Wochen, so daß ich mir über die Wirksamkeit einer solchen therapeutischen Maßregel noch kein definitives Urteil erlauben kann.

Der erste Fall, bei welchem ich einen einfachen Zinkleimverband am Rumpf applizierte, betrifft einen Feldwebel mit Lichenplaques von ziemlicher Ausdehnung in der Gürtelgegend, am Nacken und an den Oberarmen. Eine Zeit lang legte der Patient den Zinkleimverband auf, aber als er eines Tages bei einer Felddienstübung in starken Schweiß geriet, klebte der Zinkleim so an der Leibwäsche an, daß ihm der Verband sehr unangenehm wurde und er wochenlang von diesem absah. Bei der letzten Konsultation riet ich ihm, den Zinkleimverband vor dem Beginn größerer Körperanstrengung abzunehmen und ihn nur während des gewöhnlichen, nicht zu stärkerer Schweißabsonderung führenden Dienstes anzulegen. Diese Maßregel führt nun auch zu dem gewünschten Erfolge, der Juckreiz mildert sich und die Lichenplaques werden kleiner.

Ein weiterer Fall betrifft einen Lichen ruber planus des Nackens; hier schützt der Zinkleimverband in vortrefflicher Weise vor der Reibung durch den Hemdkragen.

Leider läßt sich der Zinkleimverband an den Genitalien und in der Umgebung des Anus nicht applizieren, hier muß man durch andersartige Maßregeln dem auf die Heilung ungünstigen Einfluß durch die Reibung der Kleider entgegenwirken. Ich empfehle solchen Patienten Suspensorien zu tragen und Skrotum und Penis durch Watteschichten vor Reibung möglichst zu schützen, bei Lokalisation des Lichen in der Umgebung des Anus sollen die Patienten mit indifferenter Salbe bestrichene Watteeinlage machen und durch Tragen einer Badehose die Watteeinlage möglichst lange zu fixieren suchen, damit auch das Herabgleiten der Wattebäusche in die Unterkleider verhütet wird.

Wenn nun auch die Anzahl der von mir nach diesen Grundsätzen behandelten Fälle eine viel zu geringe ist, um ein abschließendes Urteil über den Wert solcher Schutzverbände

zu gestatten, so glaube ich doch, die Herren Fachkollegen zu weiterer Nachprüfung dieses so einfachen Verfahrens ersuchen zu dürfen. Durch den Zinkleimverband wird einmal das Reiben durch die Kleidungsstücke, zum zweiten bei der Lokalisation des Lichen an den Unterextremitäten der schädliche Einfluß der Zirkulationsstörungen, soweit Varicen in Betracht kommen, beseitigt und schließlich auch die Unmöglichkeit durch Kratzen nicht zu unterschätzen sein. Es ist wirklich auffallend, wie sehr der Juckreiz, wenn ihm nicht jeden Augenblick nachgegeben werden kann, eine Abnahme erfährt. Daß man neben dieser Schutztherapie die Arsenikbehandlung nicht außer acht lassen darf, mag zum Schluß nochmals besonders betont werden.

Beitrag zur Lehre der sogenannten sarkoiden Geschwülste.

Von

Dr. G. Fano, †
Stadtarzt zu Triest.

und

Dr. V. Liebmann,
Primararzt im Bürgerspitale.

Das rege Interesse, womit in neuerer Zeit die Diskussion über das Wesen der sogenannten sarkoiden Geschwülste und ihre Stellung im pathologischen Systeme, so wie über ihr Verhältnis zu den leukämischen, pseudoleukämischen Tumoren und zur Mycosis fungoides geführt wird, veranlaßt uns den folgenden Fall zu veröffentlichen, und dies um so eher, als derselbe vom gewöhnlichen Bilde abweicht und wir in der ganzen Literatur nur einen einzigen, den Fall Gailliards veröffentlicht finden, welcher in mannigfacher Beziehung dem unserigen entspricht.

Unser Fall ist folgender:

R. A., 18 Jahre alt, Dienstmädchen, ledig, wurde am 31. Januar 1898 im städtischen Spitale (II. Abteilung) aufgenommen.

Anamnese: Die Mutter der Patientin ist in ihrem 62 Jahre an asthmatischer Affektion gestorben. Der Vater lebt und ist gesund, desgleichen leben und sind gesund ein Bruder und neun Schwestern. Zwei Schwestern sind gestorben, die eine im ersten Lebensjahre, die zweite im 12. an unbekannter Krankheit. Unsere Patientin hat in ihrem 12. Lebensjahre eine Halsaffektion (Diphtheritis?) gehabt, darauf soll sie sich stets einer vollen Gesundheit erfreut haben. Seit einigen Monaten war dieselbe im städtischen Armenhause bedienstet, wo sie die niedrigsten Arbeiten, wie Treppen- und Bodenreiben und dergleichen verrichten mußte. Zu Beginn der Krankheit verspürte die Patientin Schmerzen an den Schultern, sie ließ sich in die VI. Abteilung unseres städtischen Spitals aufnehmen, wo die Schmerzen noch ärger auftraten und sich auf die unteren Extremitäten und auf den Rumpf verbreiteten, begleitet von schwankenden

Fieberbewegungen. In der Abteilung wurde die Diagnose Rheumatismus muscularis gestellt. Zwei Wochen nach ihrer Aufnahme bemerkte Patientin an den Unterschenkeln einige Knötchen, die sie wenig beachtete, da sie von denselben weder in der Ruhe noch beim Gehen belästigt wurde. Am 30. Januar 1898 wurde sie auf ihr Verlangen, da sie keine Besserung bemerkte, entlassen. Aber am selben Tage, kaum ausgetreten, wurde sie von Seitenstechen und heftigen Kopfschmerzen befallen, so daß sie sich an den Stadtarzt Dr. Fano wendete, welcher die neuerliche Aufnahme derselben im Spitale (II. Abteilung) veranlaßte.

Status praesens am 1./II. 1898. Pat. ist kräftig gebaut, wohl genährt, mit gut entwickelter Muskulatur. Die Haut und die Schleimhaut sind blaß, sie macht sofort den Eindruck einer schwer Leidenden. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt ein gänzlich negatives Resultat. An beiden Unterschenkeln, besonders an der dorsalen Fläche, mit Ausnahme der Füße, beobachtet man sehr derbe, fast knorpelig anzufühlende, beim Drucke kaum schmerzhafte, mit glatter, gespannter Epidermis bedeckte, nur mit der Cutis über der Fascie bewegliche Knoten von gelblich-roter Farbe, mit wachsigem Glanze. Dieselben sind von eben merklicher Größe, kaum erhaben bis zur Linsen- und Bohnengröße, kugelig hervorragend und flach aufsitzend Diese letzteren sind von einem dunkelbraunroten Saume umgeben, der allmählich sich gegen die gesunden Teile verliert. Nirgends ist ein Epidermisverlust, nirgends, abgesehen der Submaxillardrüse, eine Volumszunahme der Drüsen zu konstatieren. Die Patientin klagt über Schmerzen an den Beinen, über heftige Kopfschmerzen hauptsächlich in der Stirngegend, über lebhaften Durst und große Mattigkeit. Die Temperatur war am Vorabend 38·6°, am Morgen 38°.

2./II. T.	Morg.	37·5	Abends	38·6	Puls	98
3./II. T.	„	37·8	„	39·5	„	98
4./II. T.	„	38·6	„	38·9	„	98

Die Knoten haben sich fast auf den ganzen Körper verbreitet, sie schießen mit ungeheuerer Raschheit auf, sie bedecken nun die inneren Seiten der Schenkeln, sie sind sehr ausgesprochen am Kreuzbein, man sieht schon einige Knoten auf der Brust, an den Seitenregionen des Thorax und am Rücken.

Urinsekretion in 24 St. 300 *ccm*. Polarisation bei 20° 0,20, Dichtigkeit bei 15° 1·0215, Reaktion stark sauer (gleich 24·8 *cc* von Decinorm. alk. sol. auf 100 *cc*).

Auf ein Liter: Indikan ausgesprochen, mineralisierte Substanzen 11·08, Chlornatrium (Chlor 3·30) 5·59, Harnsäure 1·489, Phosphorsäure (P_2O_5) 1·48, Schwefelsäure (SO_3) 1·51, Albumen 0, Istone nach Jolles zugegen, Peptone zugegen, Schleim vermehrt (Chemiker Giulio Merpurgo.)

5./II. P. 98. Tm. 38·4, A. 38·5. Patientin klagt über Schmerzen im Munde, die Schleimhaut erscheint etwas geschwollen, an gewissen Punkten schwach livid verfärbt und mit leichtem weißlich-grauen Exsudate bedeckt. Der Pharynx zeigt vorderhand keine Veränderungen. Es schießen am

Körper noch immer neue Knoten auf, man bemerkt nun auch einzelne Tumoren am Halse und sehr spärliche auf den Wangen und auf der Stirne. Die Zahl der mit einem cyanotisch hämorrhagischen Hofe umgebenen Knoten hat sich vermehrt, während die neu aufgetauchten Knoten am Stamme von gelblich-rosiger Farbe, sehr derb, von fast knorpeliger Konsistenz, mit wachsigem Glanze, ohne irgend einen Saum sind. U. 2150. P. 100. 6./II. Heftige Schmerzen im Munde, die Schleimhaut ist stärker geschwollen und gerötet. Man beobachtet einige kleine hämorrhagische Punkte auf dem Zäpfchen und auf dem linken Gaumenbogen. Die Tumoren vermehren sich hauptsächlich am Halse und am Gesicht. Die Knoten der unteren Extremitäten sind ganz bläulich verfärbt, es haben sich daselbst ganze Gruppen von Tumoren gebildet, die von breitem tiefblaurotem Hofe umgeben sind. Der erste Mitraliston ist verlängert.

T. M. 37·8. A. 39·7. U. 2150.
7./II. T. M. 38·8. A. 39·8. U. 3700.
8./II. T. M. 38·7. A. 40·1. P. 102.

Die Haut ist gelblich blaß, das Gesicht leicht gedunsen. Die Tumoren der unteren Extremitäten, die vielfach gruppiert sind, scheinen im ganzen verkleinert und entschieden abgeflacht, sie zeigen eine rauhe, granulierte Oberfläche, sind bläulich-braun verfärbt und gänzlich umgeben von dunkel blauen Höfen, so daß in toto bunte schagrinierte Flächen entstanden sind.

Die Knoten des Stammes und der oberen Extremitäten sind teilweise schon dunkel verfärbt mit einem Stich ins bläuliche, sie erinnern lebhaft an ein großknotiges Syphilid, zahlreiche neue Knoten sind auch am behaarten Kopf aufgetreten.

Man bemerkt an der Mundschleimhaut oberhalb des Zäpfchens an gewissen Punkten des Zahnfleisches, an den Mandeln kleine weißliche konfluierende, etwas wachsartig aussehende Knötchen.

Die linke Hälfte der Unterlippe mit der angrenzenden Region des Kinns ist vollkommen unempfindlich.

Das Blut mit allen antiseptischen Kautelen dem Ohrläppchen entnommen, wird histologisch und bakteriologisch untersucht:

Rote Blutkörperchen = 2,860.000,
Weiße " = 1.900,
Verhältnis 1 : 124.
Hämoglobin (Fleischel) 25—30%.
Koagulationszeit nach Wright 21'

Die bakteriologische Untersuchung ergibt einige wenige Kolonien von Staphylokokken, sonst nichts besonderes.

Es werden außerdem zur mikroskopischen Untersuchung zwei Knoten exstirpiert, der eine in einem jüngeren Stadium der Entwicklung, daher noch nicht bläulich verfärbt aus der Sternalregion, der andere schon hämorrhagisch aus der linken Unterschenkelregion.

9./II. Der Zustand der Patientin gestaltet sich zu einem immer schwereren, das klinische Bild macht immer mehr den Eindruck einer schweren Infektionskrankheit. Alle Tumoren mit wenigen Ausnahmen

sind bläulich verfärbt, das Gesicht, hauptsächlich die Oberlider, sind stark gedunsen. Die Hauptveränderungen bemerkt man an der Stirne. Hier sind die Knoten abgeflacht, in einander verschwommen, die Haut hat sich wulstig erhoben, hat einen kupfernen bläulichen Ton mit starkem Glanze, so daß man ganz das Bild der Leontiasis vor sich hat.

Die Kranke atmet schwer, man vernimmt einen inspiratorischen Stridor. Beide Gaumenbögen stark geschwellt, dunkelrot verfärbt und von weißlichen Knoten durchsetzt. Dieselben Veränderungen zeigt die hintere Rachenwand. Laryngoskopisch beobachtet man Verdickung der falschen Stimmbänder und Knoten in denselben zerstreut. Die echten Stimmbänder sind weiß ohne sichtbare Knoten, ebenfalls weiß im Aussehen sind die Aryknorpel. Man beobachtet nun eine merkliche Vergrößerung der Milz.

Die Temperaturen sind stets außerordentlich hoch, bis 40° Ur. 3000; spezifisches Gewicht 1015, reichliche Eiweißmengen; im Sedimente konstatiert man mikroskopisch sehr viele Nierenepithelien, hyaline und einzelne granulierte Zylinder und Kristalle von Tripelphosphaten.

Nun ging es mit der Patientin rapid herunter, das Fieber hörte nicht auf, die Kräfte schwanden, das Atmen wurde immer beschwerlicher.

Exitus am 12./II. 1898.

Dauer der Krankheit vom ersten Auftreten der Knoten 26 Tage, seit der Spitalsaufnahme 6 Wochen. Therapie: Arseninjektionen.

Sektionsprotokoll vom 24. Febr. 1898 (Prosektor Dr. Pertot). Körper kräftig gebaut, gut genährt. Die Haut des ganzen Körpers erscheint mit einer Menge kleiner Knoten und Knötchen besetzt, je nach den Körperstellen an Zahl verschieden, an den Unterschenkeln dicht nebeneinander, fast konfluierend, von größerem Umfange und unebener Oberfläche, von einem lividen Halo umgeben, welcher mit den benachbarten konfluierend dem ganzen Unterschenkel einen lividen Teint gibt.

Ein ähnliches Aussehen hatten die Vorderarme, während die Knoten an den Oberschenkeln, an den Oberarmen und am Bauche spärlicher erscheinen. Der größte Teil derselben war linsengroß, einige erreichten aber auch einen Durchmesser von einem halben Zentimeter, ungefähr einige Millimeter über der Hautoberfläche erhaben, die Epidermis darüber normal. Am Durchschnitte scheinen die Knoten nicht die tieferen Schichten der Cutis zu durchdringen und scheinen an den Vorderarmen und Schenkeln injiziert und succulent.

Das Schädeldach ist klein, kompakt; die harte Hirnhaut ist an den Seitenwandbeinen und Stirnbeine mittelst einer weichen, fast sulzigen, blutreichen Masse adhärent. Bei Entfernung dieser Masse erscheint daselbst die ganze knöcherne Oberfläche mit einem sehr zarten Netze von osteophytischen Vegetationen besät. Weiche Hirnhaut mäßig injiziert nichts besonderes im Gehirne.

Der Zungengrund mit zahlreichen, dicht aneinander gelagerten, mit breiter Basis aufsitzenden, stark prominierenden Knötchen, von durchschnittlich Erbsengröße, besät, welche jedoch nicht bis in die tieferen Schleimhautschichten reichen; mit ebensolchen Knötchen, aber von verschiedener Größe, ist die ganze Schleimhaut des Pharynx besetzt, von den Tonsillen angefangen nach abwärts bis zum Eingange des Ösophagus, wo sie jähe aufhören. Die ganze hintere Wand der Epiglottis, der größte Teil der Laryngeal- und Trachealschleimhaut erhielt durch die zahlreichen kleinen, fast konfluierenden Knötchen ein höckriges, rötliches Aussehen, die Wände, insbesonders jene der Trachea waren starr. Die Knötchen am oberen Teile der Trachea dicht nebeneinander gelagert, nehmen nach abwärts allmählich an Zahl ab, so daß sie an der Bifurkationsstelle sehr spärlich erscheinen, und an den beiden großen Bronchialästen allmählich aufhören.

Die Lungen sind an den vorderen Partien der Oberlappen matsch, blutarm, trocken; an den unteren Lappen etwas ödematös, blutreich, an einigen wenigen Stellen mit Blut infiltriert und luftleer; sonst sind dieselben überall lufthältig und ohne pathologische Veränderungen. Auch die Pleura abgesehen von einigen kleinen Adhäsionen von normalem Aussehen im linken Pleurasacke eine kleine Menge seröser, rötlicher Flüssigkeit. Die Bronchialdrüsen sind etwas geschwellt, succulent, weich.

Im Cavum pericardii eine kleine Menge Blasenserums. Das Herz von normaler Größe, auf dem Epicardium viele kleine Ecchymosen. Das Herzfleisch braunblaß, leicht zerreißlich, in den Herzhöhlen wenige blasse, gelatinöse Coagula. Die Klappen normal, ebenso die Aorta.

Der Magen erweitert, die Schleimhaut blaß, mit viscidem Schleime bedeckt. Pankreas succulent weich. In den Gedärmen eine kleine Menge schleimigen Inhalts, nur wenig mit Galle gefärbt. Die Darmschleimhaut blaß, die Follikel und die Plaques nicht prominierend. Die Mesenterialdrüsen leicht geschwellt, etwas injiziert. Das ganze Peritoneum glänzend, glatt, blaß; keine Flüssigkeit in seiner Höhle.

Die Leber bedeutend vergrößert, mit glatter, glänzender Oberfläche; beim Schnitte erscheint die Konsistenz derselben etwas vermindert, das Parenchym graubraun, matt glänzend, trübe. Die Blutgefäße und die Gallengänge leer, in der Gallenblase eine kleine Menge grünlicher, dünnflüssiger Galle.

Die Milz auf das fünf, sechsfache vergrößert mit gespannter glänzender Kapsel, die Schnittfläche dunkelrot, das Parenchym etwas weicher.

Die Nieren stark vergrößert, succulent, von blaßrötlicher Farbe, die Corticalis verbreitet, leicht zerreißlich, fettig, glänzend.

Im Uterus und Adnexen nichts Abnormes.

Mikroskopische Untersuchung. (Liebman.)

Es wurden von den während des Lebens extirpierten Knoten, und zwar wie gesagt, sowohl von dem aus der Sternalregion von nicht hämorrhagischem Aussehen als auch von dem hämorrhagisch aussehenden Knoten am linken Unterschenkel Präparate nach Alkoholhärtung und Paraffineinbettung verfertigt.

Das allgemeine Bild war folgendes:

A. Nicht hämorrhagisch aussehende Knoten. Bei schwacher Vergrößerung konstatiert man, daß die epitheliale Decke ganz intakt erscheint; die Oberfläche ist glatt, keine Schuppenbildung. Direkt unter dem Stratum malpighii findet man eine schwächer gefärbte, nicht infiltrierte Schichte von ungefähr zwei Millimeter Höhe; unterhalb dieser beginnt schroff die Infiltrationszone, welche bis in das subkutane Gewebe reicht und zwar im oberen Drittel gleichmäßig diffus, nur wenige Spalten und Furchen zeigend, während darunter die Infiltrationsmasse Stränge und Netze bildet indem sie sowohl die Bündeln vom Bindegewebe als auch die der glatten Muskulatur, die Schweiß- und Talgdrüsen und die Fettzellen mit zierlichen Netzen umgibt.

Man hat also den Eindruck, daß die Infiltration von der Oberfläche gegen die Tiefe zu sich allmählich verliert. Dasselbe Verhältnis einer allmählichen Auflösung eines dichten Infiltrates in ein netzartiges, loses, beobachtet man auch in den lateralen Partien des Knotens.

B. Hämorrhagisch aussehender Knoten. Die Epidermis ist ganz normal, man hat sofort den Eindruck, daß das Bindegewebe im Corium im Vergleiche zu dem Infiltrate stark prävaliere. Man findet am selben Stratum stellenweise Bezirke unmittelbar unter der Epidermis, welche fast ausschließlich aus dichten, sich vielfach verschlingenden, faserigen Bindegewebszügen mit disseminierten oder zu kleinen Gruppen vereinten, länglichen Kernen bestehen. Das Bindegewebe hat fast ein sklerotisches Aussehen; stellenweise jedoch, 1—2 Millimeter vom Rete malpighii entfernt,, ziemlich große Infiltrationsherde, die aber aus losen, an einander gereihten Zellen gebildet sind, indem zwischen denselben viel mehr Bindegewebe sich vorfindet als bei den Schnitten der nicht hämorrhagisch aussehenden Knoten; stellenweise noch, wahrscheinlich als Übergangsstadium der eben beschriebenen Bilder, findet man Gruppen von Bindegewebsbündeln, welche von netzartig angeordneten Infiltrationszellen umgeben sind. Im Zentrum des Coriums prävaliert jedenfalls das sklerotische Bindegewebe; man findet

aber hie und da Inseln von losem, mit Bindegewebe vermischtem Infiltrate, so wie Stränge und Netze von Zellen, welche teilweise die Interstitien der Bindegewebsfibrillen erfüllen, teilweise die Talg- und Schweißdrüsen umlagern, von welch letzteren einzelne schon von dichten Bindegewebssträngen umgeben sind. Ebenso findet man dichteres Bindegewebe zwischen den einzelnen Fettläppchen, während die einzelnen Fettzellen hie und da von Infiltrationszellen umlagert sind.

In einzelnen Präparaten prävalieren dagegen auch im Zentrum des Derma zellige Elemente; das Gewebe zeigt aber einen ganz anderen Charakter, in dem spindelartige Elemente und Bindegewebsfasern und wie wir später sehen werden, reichliche neugebildete Kapillaren prädominieren. Es sind dies augenscheinlich Übergangsbilder zwischen dem gesunden und dem pathologisch verändertem Gewebe.

Bei starker Vergrößerung.

A. Nicht hämorhagisch aussehende Knoten.

Epidermis. In den Stachelzellen an spärlichen Stellen Andeutungen von Blutpigment. Die Kerne in den oberen Schichten sind teilweise netzartig, indem sich mehrere zur Kariokinese anschicken; man sieht sogar an gewissen Stellen wirkliche kariokinetische Figuren; andere Kerne sind verkümmert, zeigen eine halbmondförmige Figur am Rande der Zellen während das Protoplasma vakuolisiert, verändert erscheint.

Derma. Im unmittelbar unter der Epidermis liegendem von Infiltrate freiem Raum beobachtet man sehr lockeres, maschiges, fast schleimig aussehendes Gewebe mit spärlichen Zellen. Die Fasern sind ungemein zart, netzartig verflochten und fast einem Fibrinnetze ähnelnd. Die spärlichen Zellen im Netze besitzen wenig Protoplasma, zeigen Fortsätze, haben eine sternförmige oder spindelförmige Gestalt, enthalten einen unregelmäßig gestalteten Kern, ja in einigen wenigen beobachtet man karyokinetische Figuren. Die spärlichen Kapillaren erscheinen erweitert, mit etwas bauchigen Kernen.

Das Infiltrat. Die Zellen des Infiltrates haben teilweise eine rundliche, teils eine ovoide, polygonale, unregelmäßig eckige, nur spärliche, eine längliche spindelförmige Gestalt. Das Protoplasma ist blaß, fein granuliert, es prädominiert der Kern. Dieser erscheint selten mit einer sehr deutlichen Kernmembran versehen, er ist sehr verschiedenartig geformt, zeigt selten eine ganz runde, häufiger eine ovoide, unregelmäßig eingebuchtete, viereckige oder überhaupt eine ganz unregelmäßige Gestalt. In demselben findet man netzartige Figuren und unregelmäßig eingestreute Kernkörperchen. Die Größe der einzelnen Zellen variiert

zwischen 3·5 Mkm. bis 7·5 Mkm. für die rundlichen Elemente, für die spindelförmigen ungefähr 9·4 Mkm. Zellen mit zwei Kernen sind häufig, Riesenzellen kommen nicht vor. Es gibt viele protosplasmareichere Zellen mit kariokinetischen Figuren, und zwar sowohl in Form von Aster und Diaster als auch von Äquatorialplatten Die Kernfiguren prädominieren in den rundlichen Elementen, sind sehr spärlich in den spindelförmigen. Sicher zu konstatierende ausgewanderte Blutelemente sind selten; Leukocyten sind nur in sehr geringer Zahl hie und da zu finden. Die Zellen sind nicht epithelartig, sondern unregelmäßig aneinander gereiht, die schmalen Zwischenräume sind von zarten, kaum angedeuteten Fasern ausgefüllt. Andere zarte, mit dunklem bazillarem Kerne versehene spindelförmige Elemente, die man im ganzen Präparate zerstreut beobachtet, gehören, wie aus ihrer Anordnung hervorgeht, einem ziemlich dichten Netze von wohl größtenteils neugebildeten Kapillaren. Die Zellen des Infiltrates, welche die Bündel des subkutanen Bindegewebes und die Zwischenräume der Fettläppchen umgeben, zeigen denselben Charakter und kariokinetische Figuren, wie die Zellen der oberen Schichten.

Am Rande des Infiltrates, gegen die gesunde Haut hin, sieht man Bündel von dichtem Bindegewebe, ungemein kernreich. Diese Kerne sind länglich, ovoid, hie und da dreieckig, sie sind sehr chromatinreich, und von sehr dichtem Gefüge, so daß sie uniform dunkel gefärbt erscheinen. Zwischen diesen kernreichen Fasern beobachtet man Zellen, welche durch ihr zartes Protoplasma und dem runden, netzartigen Kerne ganz den Charakter der übrigen Infiltrationszellen tragen. Daneben (gegen das Infiltrat zu) sieht man ein schwächer angedeutetes faseriges Gewebe, in welchem sowohl lange, stäbchenartige, chromatinreiche Kerne, als auch solche, die noch die stäbchenartige Gestalt zeigen, jedoch nicht so dunkel gefärbt, sondern mehr netzartig erscheinen, und andere, welche unregelmäßig gestaltet, eckig und bauchig sind. Unter allen diesen befinden sich in größerer Anzahl Elemente, die den übrigen Infiltrationszellen gleichen und von denen einige mit kariokinetischen Figuren versehen sind. Die Zellen des Infiltrates welche die Bündel des subkutanen Bindegewebes und die Zwischenräume der Fettläppchen umgeben, zeigen denselben Charakter und kariokinetische Figuren, wie die Zellen in den oberen Schichten.

Hämorrhagische Knoten bei starker Vergrößerung.

A. Epidermis. Die basale Schichte des Stratum Malpighii ist stark mit Blutpigment besetzt, das Protoplasma ist haupt sächlich in den oberen Polen der Zellen dicht mit feinkörnigem

gelbgrünem Pigmente besetzt, an einigen Stellen dehnt sich die Pigmentierung auch auf die nächstobere 2. und 3., hie und da auch in den höher gelegenen Schichten. Man bemerkt auch dieselben Veränderungen des Kernes und der Zelle wie bei den nicht hämorrhagisch aussehenden Knoten, und zwar die Vacolisierung des Protoplasmas und die daraus resultierende Veränderung des Kernes, nämlich Zusammenschrumpfung, Verdickung und Umwandlung in mehr oder weniger halbmondförmige Figuren.

b) Derma. Die oberste nicht infiltrierte Schichte besteht aus einem viel dichterem Maschenwerke von Bindegewebsfasern als bei den nicht hämorrhagisch aussehenden Knoten. Die Zellen sind spärlich, protoplasmaarm, haben dieselbe spindelförmige oder sternförmige Figur, einige wenige zeigen um den Kern gelbliches, feinkörniges Pigment. Die nächstgelegene tiefere infiltrierte Schichte besteht aus einem Systeme von neugebildeten Kapillaren, welche zwischen zahlreichen Zellen und zarten Bindegewebsfasern eingebettet ist. Die Zellen haben eine mannigfache Gestalt, es finden sich rundliche, ovoide, spindelförmige Elemente, das Protoplasma ist zart, schwach granuliert, die Kerne rundlich oder ovoid mit stark ausgesprochenem Chromatingerüst und gut entwickelten Nucleolen. Außerdem finden sich kleine, polymorphe Zellen, mit dunklem gleichmäßig tingiertem Kerne und schwach angedeutetem Protoplasmasaume. Ausgewanderte Leukocyten findet man in nur sehr spärlicher Anzahl. — Die Zellen sind nicht dicht aneinander gelagert, sondern haben weite Intercellularräume, die aus einem zarten, größtenteils vertikal ausgezogenem Maschenwerke bestehen. Man bemerkt überall zerstreut zahlreich neugebildete Kapillaren und zwar solche mit ausgebildetem und manchmal dilatiertem Rohre, andere kaum in Neubildung begriffen als aufgeblähte, stäbchenförmige oder ovoide Kerne zu parallelen Gruppen angereiht. Außerdem hie und da dichtere Bündel von kernarmen Fasern, die in mannigfacher Richtung ziehen. Die Lymphgefäße sind dilatiert. In dieser Schichte ist kein Pigment, keine kariokynetischen Figuren vorhanden.

Die darunter nächstliegende Schichte besteht aus Bündeln von dichtem Bindegewebe, deren Zwischenräume von viel dichteren Infiltrationsmassen ausgefüllt sind. Dieses Bindegewebe hat ein sklerotisches Aussehen und ist sehr kernarm, die Infiltrationsmassen, welche Inseln und Netze bilden, bestehen aus saftreicheren polymorphen Zellen, mit blassem, schwach granuliertem Protoplasma und chromatinreichen mit distinkten Nucleolen versehenen Kernen. — Sie sind dicht aneinander gelagert und haben fast gar keine Interzellularsubstanz. Die vorhandenen Spindelzellen gehören größtenteils einem reichlichen Netze von

neugebildeten Kapillaren; freie Spindelzellen sind selten. — In dieser Infiltrationsmasse gibt es reichliche Zellen mit kariokynetischen Figuren; mono- und polynukleäre Leukocyten sind äußerst selten vertreten.

Von diesem Stratum ziehen Stränge von Infiltrationszellen in das subkutane Bindegewebe und dringen als schmale Streifen in die Spalten ein zwischen den dichten Bindegewebsbündeln, welche an einzelnen Stellen sehr reichliche Kernbildung zeigen, zwischen normale Fettgewebszellen und umgeben normal aussehende Schweißdrüsen. Aber auch ohne einen direkten Zusammenhang mit diesem oberen Stratum erscheinen Fettgewebszellen und Schweißdrüsen mit Infiltrationszellen umgeben, doch ohne daß gerade an diesen Stellen die Zellwucherung eine reichlichere wäre.

Dura mater. Man beobachtet streng geschieden zwei Schichten, eine, die zentralwärts gelegene ist vorwiegend fibrös, die andere, periostale, besteht größtenteils aus neugebildeten Zellen.

Die fibröse Schichte besteht aus welligen, vorwiegend parallel gelagerten Bündeln, in welchen längliche stäbchenförmige Kerne eingelagert sind; hie und da zwischen diesen Bündeln findet man teils vereinzelt, teils zu kleinen Gruppen Zellen von rundlicher oder eckiger Gestalt, mit blassem, schwach granuliertem Protoplasma, und mit einem, selten zwei runden, stark markierten, chromatinreichen, mit Nucleolen versehenen Kernen, untermengt mit spindelförmigen, mit bazillärem Kerne versehenen Zellen und mit kleinen rundlichen, mit dunklen, runden Kernen versehenen Elementen, welche ganz den Charakter der Lymphocyten tragen. — Dieses dichte, in Faschikeln gelagerte Bindegewebe geht ohne merkliche Übergangsstadien in ein feines Reticulum über, welches die zweite eigentlich neoplastische Schichte darstellt. Dieses Reticulum ist aber kein fremdartiges Element, sondern stellt den Ausdruck der Lockerung und Auseinanderschiebung der Bindegewebsfasern durch Einlagerung von zahlreichen Zellen dar. Dies dokumentirt sich in den angrenzenden Schichten durch Spalten und Kammern des Bindegewebes, welche von 2, 3 oder mehr Zellen erfüllt sind. Man sieht in diesem Maschenwerke Kapillaren und erweiterte Lymphgefäße. — Die Infiltrationszellen haben denselben Charakter wie die in der Cutis, zeigen manche kariokynetische Figuren; spindelförmige Elemente sind in großer Anzahl fast ausschließlich in der Grenzzone, stets untermengt mit schon ausgebildeten rundlichen Zellen; Leukocyten sind in spärlicher Anzahl vorhanden. In der oberflächlichsten Schichte dieser Zellenmassen, also ganz an der periostalen Seite, beobachtet man, daß das Kapillarnetz viel reichlicher ist, mit geschwellten Kernen ver-

sehen und in Verbindung mit dem zarten interzellularen Gerüste. — Unter den neugebildeten Zellen unregelmäßig zerstreut findet man in ziemlich reichlicher Menge runde oder ovoide 8:8, 10:10, 12:14, 15:13, 17:11 Mikromill. große Zellen mit blassem, feingranuliertemProtoplasma, welches an einzelnenStellen wie ausgelaugt erscheint, an der Peripherie dagegen eine Verdichtungszone zeigt. — Einige dieser Zellen schicken mehr oder weniger lange, vereinzelte oder mehrfache Fortsätze in das interzelluläre Fasersystem. Die Zellen zeigen verschiedenartige Einschlüsse: runde, stark gefärbte Körperchen, von einem hellen Hofe umgeben, welche entweder granuliert oder eine zentrale dunklere Partie besitzen, oder größere (mit Hämatoxylin-Eosin gefärbte) blaßrosa, matt aussehende Körperchen ebenfalls von einem hellen Hofe umgeben, oder endlich kleine glänzende kompakte Körperchen ohne besonderen Hof. Die Kerne fehlen bei einigen, wo sie vorhanden, sind sie im Verhältnisse zur Zelle klein, wenig chromatinreich mit spärlichen Nucleolen. Man findet alle Übergangsstadien von kaum verkümmerten, mit einer distinkten Membran versehenen Kernen zu znsammengebackenen, ganz verkümmerten, ja bis zu Rudimenten von Kernen.

Trachea.

In der Mucosa sieht man ein dichtes Zellinfiltrat in einem zarten Maschenwerke eingelagert. Die Zellen haben denselben Charakter wie die der Haut und der Dura mater, unter ihnen kommen auch kariokynetische Figuren vor; Leukocyten sind in sehr spärlicher Anzahl vorhanden. Das Interzellulargerüst ist ungemein zart, enthält sternförmige und lange spindelartige Elemente und reichliche in Neubildung begriffene Kapillaren. Zwischen dem Infiltrate, ohne daß die Zellwucherung eine reichlichere wäre, sieht man reichliche Schleimdrüsen, die hie und da etwas dilatiert erscheinen und an gewissen Punkten durch Kommunikation mehrerer unregelmäßige mit Schleim gefüllte Räume bilden. An anderen Stellen sieht man Bündel von Bindegewebe, in welchen reichliche spindelförmige Elemente mit stäbchenförmigen Kernen und alle mögliche Übergangsformen dieser zu ausgebildeten runden Zellen gelagert sind. An gewissen Punkten im Gegensatze zur Haut reicht die Infiltration bis unmittelbar unter die epitheliale Decke, während von der Mucosa Stränge von Zellen in das straffe submuköse Bindegewebe eindringen, welches sehr reich ist an spindelförmigen Elementen mit bazillären Kernen und einigèn schon ausgebildeten runden Zellen. Überall, auch in der tiefsten, weniger infiltrierten, dem submukösen Bindegewebe angrenzenden Schichte findet man in größerer Anzahl vereinzelte, große, blasse, kaum

granulierte, mit einem chromatinreichen kleinen Kerne versehene Zellen, identisch mit denen in der Dura mater beschriebenen.

Wir sind wohl bewußt, daß die Zugehörigkeit dieses Falles zur Gruppe des Sarcoma haemorrhagicum Kaposi manchem Zweifel ausgesetzt sein wird, aber diese Diagnose drängt sich auf, wenn wir diesen Fall in seinen Einzelheiten betrachten:

Die Tumoren schreiten zentripetal über den ganzen Körper fort, sie sind schrotkorn-, erbsen-, bis haselnußgroß, gelblich rötlich, werden später blaurot, sind teils diskret und unregelmäßig situiert, teils zu Gruppen und diffusen Infiltraten aneinander gerückt. Die älteren Knoten sinken ein mit Hinterlassung dunkel pigmentierter, etwas erhabener Flecke. Keine Drüsenschwellung. Er unterscheidet sich aber vom Sarcoma idiop. mult. Kaposi klinisch, durch den akuten rapiden Verlauf, durch den Beginn an den unteren Extremitäten mit Freibleiben der Hände und Füße, durch das Fehlen der Schmerzhaftigkeit, durch den Mangel ausgesprochener Schilferung der Epidermis bei der Involution; histologisch durch den dem klinischen Bilde nicht entsprechenden, ganz unerwarteten Befund, daß Kapillarhämorrhagien fehlten, nur spärliches Pigment in den Knoten, reichlicher in der Epidermis vorhanden war. — Aber in keiner anderen Gruppe der sarkoiden Geschwülste im Sinne Kaposis finden wir genügende Anhaltspunkte, um diesen Fall einzureihen; vielleicht könnte man noch an Mycosis fungoidies d'emblée denken, aber das vollkommene Fehlen von Anzeichen irgend einer Erscheinung vom Charakter der Prodromalstadien der Mycosis fungoides, weder vor noch während des Verlaufes der Krankheit (Wolters), wenn auch derselbe ein kurzdauernder war, das Verschwinden der Tumoren mit Hinterlassung von Pigmentationen und Infiltraten, histologisch der Sitz der Infiltrationsmasse im Derma selbst mit vollkommener Freilassung des Papillarkörpers mit Ausschluß irgendwelcher Veränderung in den Retezapfen, das Vorhandensein von schleimig degnerirten Zellen bei Abwesenheit von Mastzellen, sprechen doch mehr für einen sarcomatösen Charakter der Tumoren als für Mycosis fungoides.

Andererseits kann von einer Pseudoleukämie keine Rede sein. Wir haben nirgends Schwellung der peripheren oder der inneren Lymphdrüsen, abgesehen von der Submaxillardrüse, die sicher mit der Affektion der Mund- und Rachenschleimhaut in Beziehung zu bringen ist; es war keine vorhergehende Erkrankung allgemeiner Natur zu konstatiren, wie Paltauf eben fordert zur Aufstellung dieser Diagnose. Im Gegenteil, wir haben es mit einem bis dahin ganz gesunden, ganz robusten Mädchen zu tun gehabt, die Volumszunahme der Milz ist nur der Ausdruck eines akuten febrilen Tumors (weich, zerreißlich), die Vergrößerung der Leber beruht auf trübe Schwellung, es fehlen Entwicklungen knötchenförmiger Einlagerungen oder interstitielle diffuse Infiltrate.

Leukämie ist ohne weiters auszuschließen; es fehlen eben im Blute Vermehrung der eosinophilen Zellen, Markzellen und kernhaltigen roten Blutkörperchen oder absolute Vermehrung der Lymphocyten bei Mangel der charakteristischen Veränderungen der inneren Organe.

Ein ähnlicher Fall, was das klinische Bild und insbesondere den akuten Verlauf anbelangt, und zwar der einzige, den wir in der Literatur gefunden haben, ist der von Galliard als Lymphadenie cutaneé beschriebene:

37jähriger Mann; in der Kindheit skrofulöse Affektionen, deren Narben in der Unterkiefergegend noch sichtbar sind. Seit 6—7 Wochen ein Knötchen in der Nähe der linken Brustwarze mit darauffolgender Schwellung der Axillardrüsen derselben Seite. Seit 3—4 Wochen fing das Gesicht an steif und starr und die behaarte Kopfhaut empfindlich zu werden:

Status praesens: Am behaarten Kopfe zahlreiche Knoten ohne Haarausfall; das Gesicht hat ein charakteristisches leontiastisches Aussehen, blaß, leicht kupferfarbig, starr, die wenig beweglichen Augenlider lassen nur einen Teil der Augäpfel sehen, die Stirne ist mit tiefen Furchen durchzogen, die Haut der Nase stark verdickt, die Nasolabialfalte verschwommen, die Lippen verdickt, hervortretend. Am Halse, Stamme, oberen Extremitäten, sowohl an der Beuge, wie an der Streckseite mit Ausschluß der Hände, Knoten und Papeln von gesunder Haut umgeben, rundlich, oval, selten die Größe eines 50 Centim-

Stückes überschreitend, wenig über die Hautoberfläche überragend, allmählich in das Gesunde übergehend. Die Eruption beginnt in der Nabelgegend spärlicher zu werden und hört gänzlich in der Leistenbeuge auf.

Die ziemlich regelmäßige Anordnung, die kupferne Farbe ohne Schuppung, ohne Veränderung der Epidermis auf ihrer Oberfläche, gibt ihnen eine gewisse Ähnlichkeit mit einem papulösen Syphilid; sie sind aber härter, resistenter, die ganze Dicke des Dermas einnehmend, nur mit diesem auf der Unterlage beweglich. — Die Lymphdrüsen nur wenig vergrößert; Milz vergrößert. — Verhältnis der roten zu den weißen Blutkörperchen 1:216. — Unter Fieber (Temperatur bis 40°), während welchem die Knoten kontinuierlich in Rückbildung begriffen sind, einige sogar nicht mehr zu sehen sind und die Haut des Gesichtes weicher wird, tritt der Tod 8—9 Wochen nach dem Auftreten des ersten Knotens ein.

Sektion: In der rechten Lunge ein Infarkt, im subperikardialen Fettgewebe linsengroße, weißliche Knötchen aus Rundzellen bestehend, ohne nachweisbares Reticulum, welche sowohl in das verdichtete Perikardium als auch in die Herzmuskulatur selbst eindringen. Milz vergrößert, weich, leicht zerreißlich; Leber vergrößert, die rechte Niere blaß, weich, die Corticalis mit glatter Oberfläche, Kapsel leicht ablösbar; linke Niere gefäßreicher; die Solitärfollikel im Dünn- und Dickdarme geschwollen, hervorragend aber ohne Ulzerationen; Meseneríaldrüsen vergrößert.

Mikroskopische Untersuchung: Im interfaszikulären Bindegebe der querestreiften Muskulatur und im interstitiellem Bindegewebe aller Organe, auch der anscheinend gesunden diffuse Rundzelleninfiltrate vorwiegend um die Gefäße. Histologie der Hautknoten. Unter der Epidermis eine ziemlich breite Zone des Derma frei von Infiltrationszellen außer einigen Zügen um die Gefäße herum. Unter diesen sind die Interstitien der Bindegewebsbündeln ausgefüllt mit Zellen, welche in einem adenoiden Netze lagern. Letzteres bildet Inseln um die Schweiß-Talgdrüsen und umlagert die tiefen Fettzellenläppchen. In einiigen Knoten beginnt die Infiltration gleich unter der Epidermis, in den oberen Schichten diffus in einem feinen Reticulum, welches

das normale Bindegewebe substituiert; gegen die Tiefe zu verliert sich die diffuse Infiltration, die Bindegewebsfasern erscheinen wieder und die Infiltrationszellen finden sich nur um die Gefäße, Schweiß-Talgdrüsen vor. — Man sieht sehr deutlich, daß das Reticulum sich in die Kapillaren und in die mehr oder weniger dilatierte Lymphgefäße inseriert, einzelne feine Züge dringen zwischen die tieferen Zellen des Malpighischen Stratums und verlieren sich in der Epidermis, ohne daß deren Zellen die geringste Alteration erfahren hätten.

Dieser Fall ist von verschiedenen Autoren verschieden aufgefaßt worden. Von Galliard wurde der Fall als Lymphadenie cutanée, scilicet als Mycosis fungoides d'emblée publizlrt; derselbe wurde von Auspitz für Mycosis fungoides gehalten; unter dem Namen Granuloma fungoides war derselbe von Perrin als eine Sarcomatosis à type mycosique, von Paltauf als Pseudoleukämie, von Funk als Leukämie aufgefaßt worden, wenn auch letzterer Autor alle 4 Gruppen für verschiedene Formen der Sarcomatosis cutis hält.

Die große Ähnlichkeit mit unserem Falle in Bezug auf den akuten Verlauf, das Aussehen, die Größe und die Konsistenz der Knoten — anfangs als Syphilide aussehend, aber viel härter sich anfühlend — das leontiasische Aussehen des Gesichtes, das Freibleiben der Hände und Füße, führt uns dahin, sie in die Gruppe der Sarcomatosis Cutis einzureihen, wenn auch andererseits beide Fälle in mancher Hinsicht verschieden sind.

Unser Fall:	Fall Galliards.
1. Beginn der Affektion an den unteren Extremitäten mit prodromaler Fieberbewegung und rheumatoiden Schmerzen.	1. Beginn der Affektion an der linken Brustwarze angeblich ohne allgemeine Beschwerden.
2. Die Knoten werden bald mit einem hämorrhagischen Halo umgeben.	2. Kein Halo.
3. Die Knoten involvieren sich unter Zurücklassung einer bräunlich-blauen, chagrinierten mehr oder weniger erhabenen Fläche.	3. Die Knoten involvieren sich ohne Veränderung der Epidermis.
4. Keine Lymphdrüsenschwellung.	4. Lymphdrüsen etwas vergrößert.
5. Histologisch bei allen Knoten eine freie Zone unter der Epidermis vorhanden.	5. In einzelnen Knoten reicht das Infiltrat bis zur Epidermis heran.

Eine Vergleichung der histologischen Befunde in beiden Fällen ist nicht möglich; nach der damaligen Auffassung der lymphadenie cutanée hat Galliard seine ganze Aufmerksamkeit dem Reticulum und der Ausbreitung des Infiltrates in das intertitielle Bindegewebe sämtlicher Organe zugewendet und gibt gar keine Beschreibung der Zellelemente; er nennt sie schlechtweg bald Leukocyten, bald lymphoide Zellen. Unsererseits ist leider unterlassen worden, alle Organe mikroskopisch zu untersuchen, doch in den Nieren, die wir untersucht haben, haben wir keine Rundzelleninfiltration des interstitiellen Gewebes nachweisen können.

Wie gering man auch schätzen mag die Bedeutung des histologischen Befundes für die Diagnose der Sarcomatosis cutis, so glauben wir doch, daß in unserem Falle auch in dieser Beziehung keine andere Diagnose mehr Berechtigung hat. Die Knoten bestehen aus einer Infiltrationsmasse, welche unter dem Stratum papillare beginnend bis in das subkutane Gewebe reicht und zwar im oberen Drittel gleichmäßig diffus, während sie darunter Stränge bildet und zierliche Netze, welche sowohl die Bündeln des Bindegewebes als auch die der glatten Muskulatur, die Schweiß- und Talgdrüsen und die Fettzellen umgeben, was nach Klebs als eines der besten Kennzeichen für die Diagnose des Rundzellensarkoms gilt, welches sogar gestattet, dasselbe von den Lymphomen und Lymphosarkomen zu unterscheiden, indem bei den letzteren die netzartige Struktur der Grundsubstanz nicht immer genügend ausgeprägt ist.

Die Zellen des Infiltrates in unserem Falle sind rundlich ovoid, polygonal, unregelmäßig eckig, einige wenige sind spindelförmig, das Protoplasma ist in geringer Menge vorhanden, blaß, fein granuliert, bei anderen deutlicher ausgesprochen, besser färbbar. Der Kern prädominiert, ist vielgestaltig je nach der Zellform, hat eine deutliche Kernmembram, bald zeigt er eine netzartige Figur, bald enthält er ein stark ausgesprochenes Chromatingerüst, bald ist er gleichmäßig tingiert. Das entspricht genau dem Befunde bei Sarcomen, wie ihn Lubarsch folgendermaßen angibt: Sowohl van Heukelomm wie Klebs und Beneke heben den großen Chromatingehalt der Sarkomzellkerne hervor, Klebs und Heukelomm schildern die Kerne

auffallend groß, ihre Form ist entsprechend der Zellform bald elliptisch, bald dreieckig, bald rund oder viereckig. Klebs und Lubarsch haben eine deutliche Kernhülle nachgewiesen. Der Kerninhalt ist je nach dem Alter der Kerne und Zellen verschieden, in ganz jungen stark wuchernden Sarcomen stets äußerst chromatinreich in Form von dicht gelagerten, kleinen, annähernd gleich großen Körnern. — Später nimmt der Chromatingehalt ab und es tritt ein zierliches Fadennetzwerk hervor, das sich nur schwer färbt, daneben sind 1—2 Kernkörperchen vorhanden. — Ungefähr dasselbe sagt Rindfleisch: Die Zellen sind klein, rund und enthalten verhältnismäßig große, scharf konturierte und mit Kernkörperchen versehene Kerne, das Protoplasma in geringer Menge vorhanden, dabei vollkommen nackt. — Und Ziegler: Die Zellen des Rundzellensarkomes sind klein, hinfällig, enthalten wenig Protoplasma und einen kugeligen oder kurzovalen, ziemlich großen, bläschenförmigen Kern, welcher jedoch höher ausgebildet ist als in lymphatischen Elementen.

Auch der Befund von Leukoyten in nur sehr spärlicher Anzahl in den Tumoren unseres Falles entspricht dem Befunde van Heukelomms in rein sarkomatösen Tumoren; wir finden auch die indirekte Kernteilung in ausgedehnter Weise, wie Lubarsch gerade bei den Sarkomen bestätigte, und ebenfalls zahlreich vorhanden die so oft bei Sarkomen beschriebenen dünnwandigen, weiten, klaffenden Gefäße und solche, welche aus einer einfachen Lage ausgestreckter Endothelien bestehen.

Ein anderer Fall, der zweifellos zur Gruppe der Sarcomatosis cutis gehört und welcher, abgesehen vom chronischen Verlaufe, und dem Vorhandensein von hypodermalen Knoten, in mancher Beziehung mit dem unsrigen Ähnlichkeit hat, ist der von Hallopeau zur Veröffentlichung Perrin überlassen und von letzterem als Übergangsform vom Typus Kaposi zu den hypodermalen Sarkomen angesehen wird:

21jähriger Mann, stets gesund gewesen. Ungefähr vor 3 Monaten dunkelrote Flecke auf infiltrierter Haut an der inneren Fläche des linken Oberschenkels. Diese vergrößerten sich, bildeten eine rundliche Erhabenheit und nahmen eine blauviolette Farbe an, während andere kleine, ähnliche, sich rasch

über Stamm und Gesicht und obere Extremitäten verbreiteten. Keine Schmerzen, kein Jucken. — Vor 14 Tagen Schwellung des Zahnfleisches.

Status praesens: Über den ganzen Körper mit Ausschluß der Hände und Füße und des behaarten Kopfes finden sich, teils diskret, teils zu Gruppen vereint, ungefähr hanfkorn- bis erbsengroße, erhabene, rundliche, bläuliche, derb elastische, auf der Unterlage bewegliche, nicht schmerzhafte Knötchen und unter diesen zerstreut andere, nur durch den Tastsinn erkennbar mit oder ohne Verfärbung der darüber liegenden Haut. — Größere 1 Centimes bis zu 2 Frankstück große und darüber ebenfalls von derber Konsistenz und glatter Oberfläche, die ein dunkelrotes Zentrum besitzen, umgeben von einer bläulichen Zone, die allmählich in das Gesunde übergeht; unter diesen sind einige mit einem erhabenen Rande von weinroter Farbe, so daß der Tumor scharf von der Umgebung abgegrenzt erscheint.

Einige wenige rein hypodermale Knoten am rechten Oberarme; bläuliche Flecke und Infiltrate 50 Centimes bis 1 Frankstück groß, von rundlicher Form lagern am linken Unterschenkel. Am rechten Oberkiefer ein ziemlich großer Epulis.

Lymphdrüsen normal, nur die an der rechten Halsgegend etwas vergrößert. Allgemeinbefinden gut trotz starker Abmagerung. — Nach einem Monate haben die Tumoren, die hypodermalen mit inbegriffen, an Zahl und Größe zugenommen. Auf der behaarten Kopfhaut sind einige aufgetreten, zwei am rechten Ellbogen befindliche ungefähr 2 Frankstück große, fast konfluierende Tumoren sind vollkommen verschwunden, mehrere kleinere teils verschwunden, teils merklich verkleinert. Die Farbe zeigt alle Abstufungen von der bläulichen zur livid braunen, einige Knoten haben ein gelbgrünliches Zentrum und eine gelborangene periphere Zone bei anderen ist das Zentrum rot; das Gesicht, an welchem früher je drei bläuliche Tumoren, einer an der Nasolabialfalte, ein zweiter an der Nasenwurzel und ein dritter an der linken Wange, zu konstatieren waren, zeigt nun besonders auffallende Veränderungen. Auf der Stirne zahlreiche hirsekorn- bis kirschkerngroße Knötchen, an der Nasenwurzel breitet sich, die Augenbrauen einbeziehend, eine bläulich livide Plaque aus von rundlicher Form und eines

2 Frankstückes Größe; man sieht an beiden Wangen in der Mitte eine bräunlich schwärzliche infiltrierte Plaque, durch Konfluenz zahlreicher Knötchen wie marmoriert aussehend; auf dem aufsteigenden Aste des Unterkiefers beiderseits zahlreiche bläuliche kleine Knötchen, ein linsengroßes an der Oberlippe, mehrere kleine an der Nasolabialfalte und am Kinne. — Das ganze rechte untere Zahnfleisch ist mit einer bläulichen, derben Infiltrationsmasse bedeckt, die hervorragt und mameloniert, maulbeerähnlich erscheint. Der weiche Gaumen ist bläulichrot, infiltriert, das Zäpfchen vergrößert, ödematös, die Gaumenbögen und die Mandeln bedeutend geschwellt.

An den inneren Organen ist nichts abnormes, nur die Milz ist etwas vergrößert.

Blut: R. Bl. 3,286.000. W. Bl. 2325. Verhältnis 1 : 1412. Allgemeinbefinden befriedigend; starke Abmagerung und Schwäche. Gegen das Ende der Krankheit nach einem weiteren Monate sind fast alle Tumoren geschwunden, Flecke und Infiltrate bräunlicher, bläulicher oder gelblich-grauer Farbe hinterlassend. Wo größere Tumoren vorhanden waren, erscheint die Oberfläche wie gerunzelt; nur wenige sind neu aufgetreten, einige hypodermale sind dermal geworden. Das Gesicht hat ein ganz besonderes Aussehen, es ist ungemein blaß, an der Stirne zwei Zentimeter unter dem behaarten Rande anfangend bis zur Nasenwurzel reichend, ist die Haut in ein starres, bläuliches, um ein Zentimeter erhabenes Infiltrat umgewandelt; das schwärzliche, erhabene, mamenolierte Infiltrat an beiden Wangen hat an Größe zugenommen, die Oberlippe wulstig, erscheint am unteren Rande wie von zahlreichen Knötchen gepolstert, am Kinne und an der Nasolabialfalte sind die Knoten bläulich, weniger erhaben. Nur die hintere Kiefer- und Schläfengegend und die Nase erscheinen normal. — An der Mundschleimhaut sind am Zäpfchen einige Geschwürchen erschienen, an den Gaumenbögen und Tonsillen bläuliche, erbsengroße Knötchen, an der hinteren Rachenwand ein Geschwür.

Blut: R. Bl. 2,542·000. W. Bl. 2914, Verhältnis 1 : 876. Allgemeinbefinden schlecht, ungemein hohe Schwäche.

Unter hohem Fieber, rheumatoiden Schmerzen an den Gliedern, später Koma tritt nach siebenmonatlicher Dauer der Krankheit der Tod ein.

Sektion. Follikel des Zungengrundes vergrößert; an dem Zäpfchen und an den Mandeln Ulzerationen; an der hinteren Rachenwand linsengroße, bläuliche, hervorragende Knötchen, unter welchen eines ulzeriert ist, die Epiglottis an der rechten Hälfte des oberen Randes infiltriert, ulzeriert; an der Trachealschleimhaut zwischen den einzelnen Ringknorpeln hanfkorngroße Knötchen, einige davon die ganze Dicke der Schleimhaut einnehmend. — Bronchialschleimhaut frei. Die Peritrachealdrüsen und die am Hilus pulmonum geschwollen und schwarz (Patient war Eisenbahnbeamter). — Milz vergrößert, mit Infarkten besetzt. Leber vergrößert, an der linken Niere Infarkt. Im Intestinaltraktus ist der untere Teil des Dünndarmes diffus gerötet ohne Tumoren oder Ulzerationen. das ganze Kolon mit einer großen Anzahl von kleinen, hanfkorn bis 20 Centimes großen gelblichen Erhabenheiten besetzt, unter welchen einige ulzeriert sind, ebenso zahlreiche Infiltrate und Ulzerationen im Rektum. — Die Mesenterialdrüsen vergrößert, schwärzlich. — Die Achsel und Inguinaldrüsen haben eine rötliche Farbe und sind bohnen- bis mandelgroß.

Histologisch erwies sich die Neubildung als ein Rundzellensarkom mit reichlicher Gefäßentwicklung.

Dieser Fall zeigt also mit dem unsrigen eine nicht zu verkennende Ähnlichkeit. — Wir finden in beiden Fällen ein zentripetales Wachstum von den unteren Extremitäten ausgehend mit Freibleiben der Hände und Füße. Die Knoten sind hart, elastisch, knorpelig anzufühlen, sie umgeben sich bald mit einem hämorrhagischen Halo und hinterlassen nach der Involution eine bläuliche, rauhe Oberfläche. Das Gesicht nimmt gegen das Ende der Krankheit ein leontiasisches Aussehen an; der Prozeß breitet sich auf Mund und Rachenschleimhaut aus mit auffallender Übereinstimmung. Das hohe Fieber und die rheumatoiden Gliederschmerzen, welche in unserem akut verlaufenden Falle das Krankheitsbild einleiteten, traten in diesem chronisch verlaufenden gegen das Ende der Krankheit auf. — Histologisch stimmen beide Fälle überein. — Der Sitz der Infiltration ist das Derma, die Zellen sind meistens rundlich, einige ovalär, sie besitzen einen relativ großen, fein granulierten Kern und lagern in einem Reticulum. Sie umgeben die zahl-

reichen Gefäße, die Haarfollikel, die Schweiß- und Talgdrüsen und dringen zwischen die Fettzellen ein. Die Elemente des Derma und Hypoderma erscheinen nur verdrängt durch die zwischen die Bündeln des Bindegewebes sich einschließenden Infiltrationszellen. In den involvierten Knoten sind die Zellen schwächer vertreten und von einander durch dichte Bündel vom Bindegewebe getrennt. Blutpigment ist im Protoplasma der Zellen oder frei vorhanden.

Es könnte behauptet werden, daß unser Fall nicht zum Typus Kaposi gehöre, weil die Affektion nicht an Händen und Füßen begonnen habe; zur Stellung dieser Diagnose ist das Auftreten der Knoten auf Händen und Füßen nicht absolut notwendig. Wir finden in dieser Beziehung in der Literatur Varianten.

Wir können nach Durchmusterung der Literatur zwei Gruppen aufstellen:

I. Fälle, wo die Affektion auf den Unterschenkeln begann und erst später auf den ganzen Körper, sowie auf Hände und Füße überging. Wir erwähnen von dieser Gruppe einige Beispiele:

Tanturi: Fall IV. Beginn der Affektion am unteren Teile des rechten Oberschenkels in der Nähe des Knies, darauf Auftreten kleiner Knötchen auf dem rechten Fußrücken.

Funk: I. Fall. Beginn an den unteren Extremitäten in der Gegend des Maleolus externus. II. Fall am Unterschenkel.

Köbner: Beginn an den unteren Extremitäten in der Region der Knöchel.

De Amicis. Fall II. (Perrin XII.) Beginn angeblich am unteren Drittel der linken Tibia, nachher Befallenwerden der Hände und Füße.

Perrin. Fall XIII. Beginn an einer unteren Extremität mit blauen Flecken Ecchimosen ähnlich, darauf Ausbreitung auf beide Hälften und untere Extremitäten, dann an den Vorderarmen, beiden Fußrücken und Sohlen. Rechte Hand frei, linke Hand affiziert.

Spiegler II. Fall. Erstes Auftreten am linken, bald darauf am rechten Unterschenkel, nach kurzer Zeit wurden die Oberschenkeln und Füße befallen.

Hallopeau. (Perrin Osserv. XVIII.) Beginn mit Flecken an der Innenseite der linken Hüfte, welche sich vergrößerten und zu bläulich rötlichen Knoten sich gestalteten mit einem hämorrhagischen Halo umgeben. Verbreitung auf den ganzen Körper (Kopf, Gesicht und Stamm), ausgenommen Hände und Füße. (Unserem Falle ganz ähnlich, nur nach dem chronischen Verlaufe verschieden).

II. Fälle, in welchen die Affektion an einer xbeliebigen Stelle des Körpers beginnt:

De Amicis. Fall VII. (Perrin XV.) Beginn der Affektion an der linken Seite der Nase als ein erbsengroßes Knötchen, nach drei Monaten Ausbreitung auf die Wade, später auf den ganzen Körper, Füße, Kopf und Stamm.

Spiegler. Fall I. Beginn an beiden Schultern, darauf Brust, nachher Ausbreitung auf den Stamm und Streckseiten der Oberschenkel (Gesicht, Hände, Nacken und Capillitium frei). Von Händen und Füßen ist gar keine Rede. Es ist auffallend, daß in diesem Falle von Hämorrhagien nichts erwähnt wird.

Spiegler. Fall III. Am inneren linken Augenwinkel vor zwei Jahren eine kleine Geschwulst, die bald aufging und spurlos verschwand. Nach einem Erysipel Auftreten einer Geschwulst an der Nasenwurzel, bald darauf eine zweite unmittelbar darunter und eine dritte an der linken Wange.

Wenn wir also alles zusammenfassen, was im vorherigen auseinandergesetzt wurde, können wir nicht umhin unseren Fall als zum Typus Kaposi zugehörend anzusehen.

Wenn man nun das klinische Bild unseres Falles und die Befunde bei der Nekroskopie in Betracht zieht, kommt man zu dem Schlusse, daß es sich um eine akute Infektionskrankheit handelt:

Im Prodromalstadium allgemeines Unwohlsein, Fieber, Schmerzen in den Schultern. Die Schmerzen breiten sich auf die unteren Extremitäten und den Rumpf aus, während die Untersuchung ein ganz negatives Resultat ergab, so daß die erste Diagnose auf Rheumatismus muscularis lautete. Nach etwa

14 Tagen traten die ersten Knoten an den Unterschenkeln auf, nach weiteren 14 Tagen, begleitet von größerer Erhebung der Temperatur, von Seitenstechen und heftigen Kopfschmerzen, breiten sich rasch die Effloreszenzen fast über den ganzen Körper aus. Der Eindruck, den die Kranke macht, ist der einer schwer Leidenden. Die Fieberkurve zeigt abendliche Exacerbationen; der Harn ist eiweißhaltig, das Blut ergibt bei Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen einen Hämoglobingehalt von 25—30% und eine Koagulationszeit von 21'; die Milz ist vergrößert; Nephritis, Tod binnen sechs Wochen.

Diesem klinischen Bilde einer akuten Infektionskrankheit entspricht der Befund bei der Autopsie:

Die Unterlappen der Lungen sind blutig infiltrirt; seröse rötliche Flüssigkeit im Pleurasacke, klares Serum im Cavum pericardii; auf dem Epicard sitzen viele kleine Ecchymosen, das Herfleisch ist blaßbraun, leicht zerreißlich; die Leber bedeutend vergrößert, die Konsistenz vermindert, das Parenchym trüb, mattglänzend; die Milz auf das 5—6fache vergrößert, die Schnittfläche dunkelrot, das Parenchym weicher als normal; die Nieren stark vergrößert, leicht zerreißlich, fettig glänzend; Pankreas succulent, weich.

Wir haben also vor uns einen Fall von Sarcomatosis cutis — eine andere Diagnose ist doch nicht zulässig — welcher sowohl in den klinischen Erscheinungen als auch im nekroskopischen Befunde eine akute Infektionskrankheit darstellt.

Dieser Fall und vielleicht auch der oben erwähnte von Galliard sind die einzigen uns bekannten Fälle eines akuten Verlaufes dieser Krankheit.

Subakute Fälle sind auch schon veröffentlicht worden, wir erwähnen hier als Paradigma den Fall von Iwanoff:

Klinische Geschichte: Frau, 22 Jahre alt. Drei Wochen nach einer Entbindung entwickelten sich nach Angabe der Patientin an der Haut des Bauches multiple, kleine, gelbliche hanfkorn- bis linsengroße Geschwülste (Januar 1899). Verbreitung auf Brust, Extremitäten und anderen Regionen, im Gesichte und an den oberen Augenlidern anfangs März; zu gleicher Zeit verspürt die Patientin Hitzegefühl, Unbehagen, Mattigkeit,

Frösteln. — Der Kräftezustand nahm ab, Patientin magerte bedeutend ab und es stellten sich Gliederschmerzen ein.

23. März. Im Innern der Brustdrüsen befinden sich rechts 4 vereinzelte kugelförmige Knoten von derber Konsistenz und glatter Oberfläche, von denen einer etwa die Größe eines Pfirsich erreicht, die anderen einer Pflaume. Alle Knoten sind beweglich und nicht im Zusammenhange mit den Brustmuskelfasern. Zwei kleine Knoten sind mit der Haut verwachsen. Links drei Knoten derselben Art an Größe nachstehend, einer mit der Haut verschmolzen. Knoten der Bauchhaut unzählig, meist von der Größe einer Kaffeebohne, derb, grau-gelb, in bedeutendem Maße druckempfindlich. Am Oberarme Knoten hauptsächlich die Beuge und Seitenfläche einnehmend, während sie die Streckseiten ganz freilassen. An Handflächen und Fingern keine Knoten, am Handrücken in geringer Anzahl. Im Sulcus bicipilis internus beiderseitig je eine vergrößerte Lymphdrüse. An den Unterschenkeln Knoten dicht an einander, ohne zu konfluieren, aber so, daß nur unbedeutende Hautbezirke intakt bleiben. Sie sitzen in der Haut, sind erbsengroß, von derber Konsistenz, ziemlich intensiv blau gefärbt, auf Fingerdruck nicht schwindend. Zahlreiche Knoten auf dem Fußrücken bis zu den Zehen, teilweise auch Fußsohle in ihrem inneren Abschnitte okkupierend.

Inguinaldrüsen mäßig vergrößert, derb, mit der Haut nicht verwachsen.

24. März. Diarrhoische Stühle. Temperatur erhöht. 25. März Erbrechen, Fieber. 26. März Albumen im Urin; Uratsedimente.

27. März. Blut: Erytrocten 3.950·000 } Verhältnis 1 : 280
Leukocyten 13·838

hievon sind 30·7% = Lymphocyten.
19·8% = mononucleäre Leukocyten
49·0% = polynucleäre „
0·5% = eosinophile „

Hämoglobingehalt nach Fleischl = 57%.

29. März. Milz deutlich palpabel. — Die Geschwülste haben überall eine bläuliche Färbung angenommen, an den unteren Extremitäten ist die Färbung noch intensiver geworden, einzelne Knoten sind von einem tiefblauen Saume mit zackigen

Konturen umgeben, stellenweise finden sich in den Geschwülsten kapillare Blutungen.

30. März. Nachts bedeutende Zahnfleischblutung; die im Unterhautzellgewebe des Bauches gelagerten Knoten lassen sich nicht mehr so deutlich durchfühlen.

1. April. Harnmenge 1200 ccm. Spezifisches Gewicht 1016. — Mikroskopisch: wenig Eiterzellen. Unbedeutende Menge von epithelialen Zylindern. Ausgiebige Eiweißreaktionen 2./IV. bis 3./IV. Blutkulturen steril 4./IV. Größere Hautgeschwülste scheinbar an Dimension abgenommen, namentlich im Gesicht, wenigstens die geschwulstartige Anschwellung des linken Oberlides. Die den Rumpf und die oberen Extremitäten bedeckenden Geschwülste haben ihre anfängliche Färbung wieder bekommen, dagegen sind die Hämorrhagien in der Umgebung der Knoten und in deren Substanz an den oberen und unteren Extremitäten zahlreicher geworden; die großen Knoten am Bauche sind merklich kleiner geworden. 7./IV. Die Knoten im Unterhautzellgewebe des Bauches sind nicht mehr durchzufühlen. Progressive Entkräftung. Tod.

Sektion: Auf dem Durchschnitte besitzen die Knoten weißliche Färbung. Einige Knoten sitzen in der Haut, andere greifen auch in das Hautunterzellgewebe über. — Dura mater normal, anämisch. Hirsekorngroße Knötchen an der oberen Fläche der Valvula Bicuspidalis, leicht ablösbar, darunter kleine Defekte.

Die Pleura visceralis erscheint stellenweise getrübt mit fibrinösen Membranen bedeckt. Dunkelrote Infarkte in den Lungen — Die Milz ist vergrößert, darin Infarkte Nieren vergrößert, darin Infarkte. Die Leber ist etwas vergrößert, lähmig grau gefärbt, Acini verwischt. Die Schleimhaut des Magens, des unteren Dünndarmabschnittes und des Dickdarmes enthält erbsen- bis wallnußgroße Geschwulstknoten, Mesenterialdrüsen vergrößert, in einzelnen derselben zahlreiche Geschwulstknoten. Inguinaldrüsen vergrößert, enthalten stellenweise graue Knötchen. Die linken Cubitaldrüsen vergrößert.

Mikroskopische Untersuchung: Die Cutis ist in ihrer ganzen Ausdehnung, wie auch das Unterhautzellgewebe von gleichförmigen zusammengehäuften Zellen durchsetzt, welche im Gebiete des Coriums bald in Form von Streifen, bald in

der von unregelmäßig konturierten Herden verschiedener Größe lagern; im Unterhautzellgewebe kommt es zu einer solchen Anhäufung der Zellen, daß das ganze Gewebe gleichsam aus ihnen aufgebaut zu sein scheint. — Die Herde im Corium kommen dadurch zu stande, daß das Grundgewebe, welches die einzelnen Herde von einander trennt, intakt bleibt; man nimmt wahr Bindegewebsbündel, Muskelbündel, Ausführungsgänge und Knäuel von Schweißdrüsen, im Unterhautzellgewebe selten Überbleibsel des Grundgewebes; stellenweise sieht man dünne Bindegewebsfasern, Schweißdrüsenknäuel, quer und längsdurchschnittene Blutgefäße und spärliche ungefärbte helle Bezirke von ovaler Form, das maschige Netz, wo die Fettzellen Platz fanden, darstellend. In den Randpartien gegen die gesunde Haut findet man nur Zellgruppen als kleine Herde; hier sieht man, daß die Zellen sich entweder um die Blutgefäße gruppieren oder daß einzelne Zellhaufen gleichsam die Bindegewebsbündeln auseinander schieben.

Die Epidermis ist normal, stellenweise etwas verdünnt, der Papillarkörper und darunter noch eine dünne Coriumschichte ist fast ganz frei von pathologischen Zellanhäufungen, die nur in spärlicher Menge um die Gefäße vorhanden sind. Unter dieser Schichte beobachtet man reichliche Zellanhäufungen, welche das normale Gewebe fast ganz verdrängen. Diese Verhältnisse bestehen in der ganzen reticulären Cutisschichte bis zum Unterhautzellgewebe, welches fast ausschließlich aus diesen Zellen aufgebaut ist. Man beobachtet Hämorrhagieen im Unterhautzellgewebe; in den Knoten ist kein Pigment vorhanden.

Bei starker Vergrößerung: Die Zellen sind einförmig gebaut, von gleicher Größe, meist rund, eng aneinander liegende kubische Formen. Sie enthalten einen großen, runden oder ovalen, bläschenförmigen Kern mit wenig Chromatin und eine oder mehrere Nucleolen, mit schmalem Saume von leicht körnigem Protoplasma umgeben. Sie sind um ein wenig größer als die polynucleären Leukocyten.

In vielen Zellen sieht man Mitosen, u. zw. besonders zahlreich im Unterhautzellgewebe. Mastzellen sind in den peripherischen Abschnitten der Knoten in geringer Menge vorhanden, einzelne auch zuweilen zwischen den Geschwulstzellen. Letztere

liegen frei, sind teilweise durch strukturlose Zwischensubstanz, teilweise durch dünne Bindegewebsfibrillen von einander getrennt. Stellenweise sieht man Streifen von spindelförmigen Zellen von Bindegewebsfasern umgeben oder Züge solcher Zellen ohne Bindegewebsfasern. Untersuchung auf Mikroorganismen negativ.

Wir haben diesen Fall ausführlich wieder gegeben, weil, wie ein Vergleich mit unserem Falle lehrt, sowohl im klinischen Bilde als auch histologisch große Analogien zu konstatieren sind. — Der Unterschied ist nur der, daß unser Fall eine akut verlaufende Infektionskrankheit, während der von Iwanoff eine subakut verlaufende Krankheit darstellt. — Wenn wir uns den Fall genauer betrachten, so bemerken wir, daß im Krankheitsbilde zwei Perioden zu unterscheiden sind. Die erste dauerte zwei Monate unter dem Bilde eines gewöhnlichen multiplen kleinrundzellen Hautsarkomes, die zweite Periode zwei und einhalb Wochen, während welcher die Hautaffektion in den Hintergrund trat und das klinische Bild der einer septischen Infektion entsprach. — Der Verfasser kann nicht entscheiden, ob dieses Hinzutreten einer septischen Infektion ein zum Sarkom hinzugetretener Prozeß ist oder ob hier Ursachen mitspielen, welche in dem sarkomatösen Prozeß selbst wurzeln, doch neigt er dieser letzteren Ansicht, weil die giftigen Produkte des Sarkoms, welche gewöhnlich zur Kachexie führen, in großer Quantität gebildet, das Bild einer akuten Intoxikation mit septischen Erscheinungen darstellen können.

Im Falle Iwanoffs sind die septischen Erscheinungen deutlich ausgeprägt: rascher Kräfteverfall, bedeutendes Fieber, hämorrhagische Diathese, Erbrechen, Diarrhöen, Nierenentzündung, sub finem vitae, eine lobäre Pneumonie. — Am Sektionstische: trübe Schwellung und fettige Degeneration der parenchimatösen Organe, ein akuter, wenn auch nicht sehr bedeutender Milztumor parenchymatose Nephritis, frische lobäre Pneumonie, zahlreiche meist hämorrhagische Infarkte in den Nieren, Milz und Lungen.

Diese sind höchst seltene Fälle von akutem und subakutem Verlaufe einer Krankheit, die fast immer chronisch verläuft. Sie verhält sich in dieser Hinsicht ebenso wie andere chronische

Infektionskrankheiten, namentlich wie die Tuberkulose, bei welcher die akute Form, die Miliartuberkulose relativ selten vorkommt, während die subakute Form minder selten ist und hingegen die chronischen Formen das älltägliche Bild darstellen. — Und wie wir bei der Tuberkulose in loco beschränkt bleibende Erscheinungen haben, die jahrelang fix bleiben können, z. B. das Skrofulid, die Knochen- und Gelenkstuberkulose, ohne sich weiter zu verallgemeinern, so drängt sich, auf Grund dessen, was wir auseinandergesetzt haben, die Ansicht auf, daß das Solitärsarkom, welches lange bestehen kann ohne weitere allgemeine Erscheinungen hervorzurufen, die fixe Form einer Infektionskrankheit darstellt, deren Produkte auf die Hautdecke gelegentlich abgesetzt, die Charaktere jener Knoten aufweisen können, die heutzutage so gern sarkoide Geschwülste genannt werden.

Literatur.

1. Galliard: Contribution à l'étude de la limpheder. Cut. Ann. d. Derm. 1882. T. 3. Nr. 3.
2. Kaposi: Handbuch der Hautkrankh. 1899.
3. Wolters: Mycosis fungoides. Bibliotheca medica. H. 7. 1899.
4. Paltauf: Sammelreferat in Lubarsch Ergebn. der allg. Pathol. 3. Jahrg. 1896.
5. Auspitz: System der Hautkrankh. Wien 1881. Vierteljahrschr. für Derm. und Syph. 1885.
6. Perrin: De la Sarcomatose cutanee. Paris 1886.
7. Funk: Monatshefte 89. Band VIII.
8. Klebs: Lehrbuch der pathol. Anatomie.
9. Lubarsch: Ergebn. der allg. Pathol. und pathol. Anat. 3. Jahrg. 1896.
10. van Heukelomm: Zitiert von Lubarsch l. c.
11. Beneke: Zitiert von Lubarsch l. c.
12. Rindfleisch: Handb. der pathol. Histol.
13. Ziegler: Lehrb. der pathol. Anatomie.
14. Hallopeau: Zitiert von Perrin. Osserv. XVIII. pag. 203.
15. Tanturi: Morgagni 1877. pag. 505.
16. Köbner: Berl. klin. Woch. 1886. pag. 193. Deutsche med. Woch. 1896. Nr. 12.
17. De Amicis: Sulla Sarcomatos. Cutanea idiopatica. Gazzetta degli ospitali 64. 1897.
18. Spiegler: Arch. f. Dermat. und. Syph. 27. Heft II.
19. Iwanoff: Archiv für Dermatol. und Syph. 1900. Bd. 53.

Aus der medizinischen Klinik zu Tübingen.

Über die Wärmeregulation bei universellen Hautkrankheiten.

Von

Dr. **Paul Linser,**
Privatdozent.

Es ist eine bekannte klinische Erfahrung, daß Leute, die an ausgedehnten, über den ganzen Körper verbreiteten Hauterkrankungen leiden, schon bei gewöhnlicher Zimmertemperatur meist frösteln. Besonders empfindlich gegen Kälte scheinen die sogenannten Erythrodermien zu sein. Man kann bei denselben durch Auflegen eines Behälters mit Wasser von ca. 8—10° auf die Haut schon einen direkten Kälteschmerz erzeugen. Der Grund scheint ohne weiteres ersichtlich: wir wissen, daß die entzündlich erkrankte Haut reicher vaskularisiert und darum höher temperiert ist und daß sie infolgedessen unter sonst gleichen Umständen die Wärme stärker abgibt als normale. Dies ist namentlich von Kussnerow[1]) durch eingehende Untersuchungen festgestellt worden. Allein diese Untersuchungen betreffen hauptsächlich Hauterkrankungen, die nur Teile des Körpers umfaßten. Über universelle Hauterkrankungen liegen, soviel ich sehe, bisher keine Bestimmungen der Hauttemperatur und ihres Einflusses auf den gesamten Wärmehaushalt des Körpers vor. Ich hatte dank der freundlichen Erlaubnis des Herrn Prof. Romberg Gelegenheit, bei 3 universellen Hauterkrankungen, bei Psoriasis vulgaris, bei universellem Ekzem und bei Erythrodermia exfoliativa infolge von Pseudoleukämie (vergl. Fall 2 vorhergehender Arbeit) solche

[1]) Ref. Kannst. Jahresb. 1883.

Bestimmungen der Hauttemperaturen zu machen. Dabei bediente ich mich desselben Hautthermometers (von Hack in Jena) und der Methode, die Oehler und Grünewald s. Z. hierbei ihren Untersuchungen über die Hauttemperaturen des gesunden und des fiebernden (nicht hautkranken) Menschen angewandt hatten (vergl. D. Arch. f. klin. Med. Bd. LXXVIII u. LXXX).

Die Resultate dieser Messungen waren im Mittel aus zahlreichen Bestimmungen folgende:

Temperaturen.

Erkrankung	Zimmer	Rektum	Mund	Axilla	Brust	Bauch	Oberarm	Vola	Oberschenk.	Planta	Stirne	Durchschn.	
Ekzem. univers.	16°	37·2	36·9	36·6	36·1	36·5	36·2	35·7	35·9	35·5	36·2	36·3	
Psoriasis vulgaris	20°	37·3	37·2	36·8	36·5	36·7	36·3	36·0	36·2	35·5	36·4	36·4	
Erythrodermia exfoliativa	22°	37·5	37·5	37·2	36·9	37·0	36·9	36·5	36·9	36·3	36·8	36·8	
	22°	40·2	40·1	39·5	39·2	39·5	38·8	38·6	38·7	38·2	39·2	39·0	während einer interkurr. Pneumon.

Man sieht, daß die Hauttemperatur, die bei Gesunden durchschnittlich 3—3½° niedriger ist als die Rektaltemperatur, bei diesen Hautkranken nur um etwa 1° unter der Innenwärme steht. Der Unterschied ist an und für sich ein recht erheblicher; allein er genügt natürlich keineswegs zur Erklärung der subjektiven Empfindung starker, zu starker Wärmeabgabe bei diesen Kranken. Aber diese Erhöhung der Hauttemperatur ist auch nicht die einzige Änderung in den die Wärmeabgabe bei diesen Hautkranken beherrschenden Faktoren. Die ungleich wichtigere Rolle spielt dabei die stärkere Blutfülle der Hautgefäße, die sich uns durch die starke Rötung und Turgeszenz der Haut bemerkbar macht. Dadurch

wird stets ein viel größeres Quantum des Blutes jeweils dem abkühlenden Einflusse der umgebenden Luft ausgesetzt. Wir können dies jederzeit leicht erweisen, wenn wir einen solchen Patienten ins Bad bringen. Hier gelingt es leicht durch mäßige Variationen der Wassertemperatur, die beim Gesunden kaum eine Änderung der Eigenwärme herbeiführen, diese bei solchen Hautkranken in wenigen Minuten um mehrere Grade zu erhöhen resp. herabzudrücken. Auch schon die Hitze des vergangenen Sommers erzeugte bei dem Pat. K. mit Erythrodermie (vergl. vorhergehende Krankengeschichte) erhebliche tägliche Temperatursteigerungen.

Diese Erhöhung der Wärmeabgabe bei solchen Kranken ist nun durchaus nicht gering anzuschlagen, denn sie beträgt wahrscheinlich das Doppelte der normalen beim Gesunden. Leider konnte ich dies nicht auf direktem kalorimetrischem Wege mangels entsprechender Einrichtungen feststellen. Auch sind solche Versuche wegen der schon erwähnten Kälteempfindlichkeit dieser Kranken kaum ausführbar.

Es ist deshalb der indirekte Weg des Stoffwechselversuches beschritten worden auf Grund einer vorläufigen, orientierenden Untersuchung bei einem früheren Falle.

Derselbe befand sich in Breslau in der Klinik meines früheren Chefs, des Herrn Geheimrat Neisser. Aus äußeren Gründen hatte ich damals keine Gelegenheit, einen exakten Stoffwechselversuch zu machen. Dagegen stellte ich die zur Erhaltung der Gewichtskonstanz nötige Nahrungs- und Kalorienmenge fest. Dieselbe betrug bei Bettruhe und 15—18° Außentemperatur fast 43 Calorien pro Kilo. Darnach konnte man wohl annehmen, daß sich der Einfluß dieser erhöhten Wärmeabgabe, wenn man in der Nahrung die Eiweißzufuhr möglichst reichlich gestaltete unter entsprechender Herabsetzung der Kohlenhydrat- und Fettzufuhr, auch im N. Stoffwechsel zeigen werde.

Ich setzte allerdings voraus, daß mit diesen Erkrankungen ein stärkerer Eiweißzerfall nicht verbunden ist. Dies trifft wohl für Exzem und Psoriasis zweifellos zu. Auch der Pseudoleukämiker erreichte relativ leicht annäherndes N Gleichgewicht. Aus dem in der vorangehenden Arbeit geschilderten Verlauf der

Erkrankung ist ja auch zu entnehmen, daß ein pathologischer Eiweißzerfall, der sich in einem kurzen Stoffwechselversuch fühlbar machen konnte, nicht vorgelegen haben kann. Ich glaube darum, daß der **hohe Energieumsatz bei diesen Kranken einzig durch die erhöhte Wärmeabgabe** hervorgerufen ist.

Datum	Gewicht kg	Nahrgs.-N.	Urin.-N.	Faeces-N.	Ges.-N.	Ū.	Außen-Temp.
			Psoriasis vulgaris.				
20./XI. 1904	61·2	25·3 *g* pro die 3100 Cal. = 50 Cal. pro *kg*	20·5 *g*	11·2 *g* = 2·2 *g* pro die	22·7 *g*	0·68 *g*	16-18°
21. " "			21·6 "		23·8 "	0·81 "	
22. " "			23·9 "		26·1 "	0·81 "	
23. " "			23·6 "		25·8 "	0·73 "	
24. " "	60·8		23·0 "		25·2 "	0·73 "	
25. " "			20·1 "	8·1 *g* = 2·7 *g* pro die	22·8 "	0·97 "	26-30°
26. " "			21·5 "		24·2 "	0·97 "	
27. " "			21·8 "		24·5 "	0·97 "	
28. " "	61·3		23·2 "	2·6 *g*	25·8 "	1·34 " (Kaffee)	18-20°
			Erythrodermia exfol. Pseudoleukämie.				
20./XI. 1904	83·0	27·9 *g* pro die 3850 Cal. = 47 Cal. pro *kg*	24·8 *g*	11·8 *g* = 2·4 *g* pro die	27·2 *g*	1·02 *g*	16-18°
21. " "			24·5 "		26·9 "	1·14 "	
22. " "			24·9 "		27·3 "	1·14 "	
23. " "			25·3 "		27·7 "	0·97 "	
24. " "	82·4		25·6 "		28·0 "	0·97 "	
25. " "			23·1 "	8·9 *g* = 3·0 *g* pro die	26·1 "	1·28 "	26-30°
26. " "			22·4 "		25·4 "	1·28 "	
27. " "			23·5 "		26·3 "	1·28 "	
28. " "	82·9		25·9 "	2·9 *g*	28·8 "	1·51 " (Kaffee)	18-20°

Die Resultate der N. Stoffwechselversuche, die in der üblichen Weise an 2 Patienten, einem mit Psoriasis vulgaris und dem mit Erythrodermia pseudoleukämica gleichzeitig angestellt wurden, sind aus der Tabelle zu entnehmen. Eine kleine Vorperiode ist nicht mit angeführt. Die Kranken, die beide kräftig gebaut, aber ziemlich fettlos, mager waren, lagen zu Bett, soweit mit Decken versehen, daß sie bei der Außentemperatur von 15—18° nicht froren. Nach 5 Tagen kamen sie auf 3 Tage in einen Raum mit 26—30° Außentemperatur und mittlerer Luftfeuchtigkeit auf Ruhebetten gelagert. Die Schweißsekretion war hier erheblich verstärkt, dagegen kein subjektives Unbehagen vorhanden. Der Appetit war ziemlich gut. Leider brachte es die reichliche Eiweißzufuhr mit sich, daß die Pat. eine Nachperiode nicht durchzuführen erklärten. Darum mußte schon am zweiten Tag nach der Wärmeperiode andere Kost gereicht werden und darum der Stoffwechselversuch sistiert werden.

Die Nahrung bestand in der Hauptsache aus 400 *g* Fleisch, 300 *g* Brot, 500 *g* Milch, 5 Eiern und 2000—3000 *g* Wasser. Sie enthielt demnach (auf Calorien berechnet) ca. 60% Eiweiß, 25% Fett und 15% Kohlenhydrate.

Die Bestimmung des N erfolgte nach der Kjeldahl. Der Kot wurde für die einzelnen Perioden abgegrenzt untersucht. Die Bestimmung des $\overline{U}$ nach der Krüger-Schmidschen Methode.

Der Psoriatiker verbrauchte demnach ca. 50 Kalorien, der Pseudoleukämiker etwa 47 pro Kilo, um im N. Gleichgewicht zu bleiben — bei gewöhnlicher Zimmertemperatur. Im warmen Raum mit 26—30° ließ sich der N Umsatz sehr wesentlich herabmindern, was wohl in erster Linie ein Beweis dafür ist, daß der hohe Energieumsatz größtenteils durch den starken Wärmeverlust an der erkrankten Haut verursacht ist. Bei dem Pseudoleukämiker war der Kalorienverbrauch tatsächlich wohl noch erheblich höher, da das entzündliche Ödem der Haut mit ca. 10 *kg* vom Körpergewicht in Abzug zu bringen ist. Ich brauche kaum hinzuzufügen, daß im Urin niemals Eiweiß in irgend welcher Form vorhanden war.

Die Wärmeabgabe und die Wärmebildung ist also bei diesen Kranken sehr erheblich, wohl auf das Doppelte der Norm erhöht. Der Organismus zeigt also auch hier wieder seine hohe Akkomodationsfähigkeit an die erhöhten Anforderungen, die an ihn unter solch' veränderten physikalischen Bedingungen gestellt werden.

Es ist dies aber sicher kein Vorgang ohne Konsequenzen. Denn die klinische Erfahrung lehrt, daß solche an universellen Hautkrankheiten leidende Patienten, wenn sie nicht wie bei der Psoriasis und dem Ekzem bald wieder zur Heilung zu bringen sind, nach kurzer Zeit, meist schon nach 1—2 Jahren auch ohne Dazwischentreten anderer Erkrankungen zu Grunde gehen. Man kann die Frage aufwerfen, ob hiebei nicht die erhöhten Anforderungen an den Organismus eine Rolle spielen. Denn zweifellos bedingen solche Umstände einen stärkeren Verbrauch des Organismus. Bei kleineren Organismen, die ja nach biologischen Gesetzen einor stärkeren Wärmeabgabe und Wärmebildung unterliegen, ist ja im allgemeinen die Lebensdauer auch eine viel geringere als bei großen Organismen.

Aus der k. k. deutschen dermatologischen Universitätsklinik
von Hofrat Professor F. J. Pick in Prag.

Über ein Anreicherungsverfahren für gewisse Spirochaetenarten mit Bemerkungen zu ihrer Biologie.

Von

Dr. **Alfred Kraus,**
I. Assistent der Klinik.

Die bisherigen Versuche, Spirochaetenarten zu züchten, sind bisher bekanntlich durchwegs negativ geblieben. Auch liegen Angaben über ein gelungenes Anreicherungsverfahren bisher meines Wissens in der Literatur nicht vor. Da ich nun mit Sicherheit annehmen zu können glaube, bei den nunmehr zu schildernden Versuchen ein solches beobachtet zu haben, sei es mir gestattet, in Kürze über diesen Befund zu berichten.

Das Material, das den Untersuchungen zu Grunde lag, stammte im wesentlichen von balanoposthitischem Sekret, sowie von solchem, das der Oberfläche eines exulcerierten Carcinoms des Penis entnommen war. Beide enthielten reichliche Spirochaeten, die bei dem ersteren hauptsächlich aus Vertretern des Refringens-Typus bestanden, während sich in dem letzteren neben den Spirochaetae refringentes eine sehr beträchtliche Anzahl von Spirochaeten vorfand, die von den ersteren deutlich verschieden infolge ihrer zarteren Beschaffenheit, ihrer zahlreicheren steileren Windungen, spitz zulaufenden Enden gegenüber der Spirochaete pallida nicht immer zu differenzieren waren.

Ich brachte von diesen Sekreten gewöhnlich je eine Öse in etwa 5 *ccm* Bouillon, welche ich sodann durch 24 Stunden in

dem auf 37° eingestellten Thermostaten beließ. Bei der mikroskopischen Untersuchung eines Aufstriches dieser Bouillon konnte ich wahrnehmen, daß in derselben Spirochaeten — auch hier wiederum immer verschiedener Art — in großer Menge vorhanden seien. Ich sah nicht nur einzeln liegende Exemplare in großer Menge, sondern konnte sehr häufig beobachten, daß die Spirochaeten zu Haufen und dichten Knäueln vereinigt, vorhanden waren. Die letzteren waren manchmal so groß an Umfang, daß es mir vielfach gelang sie schon bei schwachen Systemen zu sehen. Meistens boten diese Knäuel im Zentrum dann ein dichtes Gewirr von Spirochaeten dar, das gelegentlich so kompakt war, daß eine Differenzierung in einzelne Exemplare ziemlich schwer fiel, während das Gleiche umso besser gelang, je mehr man diesbezüglich die Randpartien durchmusterte, an deren äußersten vereinzelte Spirochaeten mit Deutlichkeit wahrzunehmen waren.

Konnte ich auf Grund dieser Wahrnehmungen die gewiß erfolgte Anreicherung des Spirochaetenmaterials mit Sicherheit konstatieren, so blieben meine Wahrnehmungen auch dann die gleichen, wenn ich die Versuchsanordnung nach verschiedener Richtung modifizierte. Von dem Gedanken ausgehend, daß die Spirochaeten in ihrer Vitalität unter verschiedenen bei der Impfung in Betracht kommenden Temperatureinflüssen beeinträchtigt würden und daß darin wenigstens einer jener Faktoren bestände, welche eine Züchtung dieser Lebewesen bisher illusorisch machte, versuchte ich bei der Beschickung der Nährböden jede Temperaturschwankung zu vermeiden. Ich wärmte mir zu diesem Zwecke die Nährböden auf eine Temperatur von 37° vor und nahm die jeweilige Beschickung nicht bei Zimmertemperatur, sondern im Thermostaten selbst vor. Die Nährmedien verblieben dann wiederum weitere 24 Stunden bei dieser Temperatur im Wärmekasten.

Wie schon im vorausgehenden erwähnt, blieben die Resultate bei Durchführung dieses Vorganges jenen zuerst beschriebenen völlig gleich, insoferne als eine reichliche Zunahme von Spirochaeten wahrgenommen werden konnte. Ja an diesem Resultate änderte sich auch dann nichts wesentliches, als ich zu Zwecken der Kontrolle bisher bei Zimmertemperatur gehaltene Nährböden beschickte und dieselben durch 24 Stunden bei dieser beließ.

Habe ich bisher nur die Veränderungen, die ich bezüglich der Zahl der Spirochaeten wahrgenommen habe, beschrieben, so muß ich nun bemerken, daß ich in vieler Beziehung auffallende und des Interesses nicht entbehrende Befunde besonders bezüglich der Morphologie und Hand in Hand damit auch der Biologie der Spirochaeten erheben konnte.

Was ihre Form anbelangt, es sei hier von der Unterscheidung in einzelne Arten völlig abgesehen, sondern lediglich der Gattungscharakter ins Auge gefaßt, so machte schon diese den Eindruck, als habe sie infolge der durch die Versuchsanordnung bedingten Verhältnisse beträchtlich gelitten. Es waren wenigstens nur spärliche Exemplare zu finden, die eine ganz normale Beschaffenheit, mehr oder weniger regelmäßigen Verlauf, scharfe Konturen und gelegentlich zugespitzte Enden erkennen ließen. Dagegen verhielten sich die meisten sehr abweichend von diesen Charakteren. Sie stellten gewöhnlich viel dickere und zwar im ganzen Verlauf ziemlich gleichmäßig dicke Formen dar, welche die Krümmungen des Spirochaetenleibes nahezu oder vollständig eingebüßt hatten, unscharf konturiert, vielfach aufgefasert, gewissermaßen ein struppiges Aussehen darboten. Auch die beiden Enden waren meist stumpf, und zeigten besonders gut die erwähnte Auffaserung. Im ganzen machte es zunächst den Eindruck, daß diese Erscheinungen zum Teil am leichtesten wohl mit einer erfolgten Quellung des Spirochaetenleibes in Zusammenhang zu bringen seien.

Bevor ich auf die zuletzt erwähnten Bilder des weiteren zu sprechen komme, will ich hervorheben, daß ich in den nach 24 Stunden untersuchten, mit Spirochaeten angereicherten Nährmedien anderseits Veränderungen an den Spirochaeten wahrnehmen konnte, von welchen ich vor der Hand nicht zu entscheiden in der Lage bin, ob sie gleichfalls Involutionserscheinungen sind, oder ob nicht etwa proliferative Vorgänge dabei im Spiele sind. Diese bestanden des öfteren in der Beobachtung sehr großer Riesenformen, wie ich sie in dem zur Anreicherung verwendeten Materiale bei der vorher ausgeführten mikroskopischen Untersuchung niemals gesehen habe. Andererseits erhielt ich sehr oft den Eindruck ausgesprochenster Teilungsformen, die ich früher wenigstens in diesem Grade und in dieser

Häufigkeit gleichfalls vermißte. Bemerken muß ich hiezu, daß sich solche ganz besonders in den andauernd bei Zimmertemperatur belassenen Nährmedien reichlich vorfanden.

Kehren wir nun zu dem bezüglich der Veränderungen der Form der einzelnen Spirochaeten Gesagten zurück, so stellte es sich heraus, daß die Erscheinungen nunmehr nach einer über 24 Stunden ausgedehnten Beobachtungszeit in immer ausgesprochenerem Maße hervortraten. Es kam schließlich zu ausgesprochenen Zerfallserscheinungen an den Spirochaetenleibern. Dieselben erschienen in ihrem Verlaufe zunächst mehrfach unterbrochen und man sah zwischen den gefärbten Teilen bald dunkel erscheinende körnchenartige Elemente, bald mehr oder weniger lückenhafte Unterbrechungen im Verlaufe, so daß schließlich der ganze Leib nur aus aneinander gereihten Körnchen zu bestehen schien, zwischen denen vielfach ungefärbte Lücken vorhanden waren. Oft konnte man nur an der Anordnung dieser Elemente, oder aus der stellenweisen Annahme der Färbung die Gebilde noch als den Spirochaeten angehörig erkennen. Je länger die Beobachtung dauerte, umso deutlicher traten diese Erscheinungen hervor. Während nach Ablauf der ersten 24 Stunden noch sehr reichliche wenn auch anscheinend gequollene, aufgefaserte, doch deutlich erkennbare Spirochaeten vorhanden waren, wurde ihre Auffindung später immer schwieriger. Man fand dann neben den das Bild beherrschenden Involutionsformen nur ab und zu noch Teile von Spirochaeten, die aus 2—3 Windungen bestehend noch deutliche Färbung zeigten.

Die Annahme, daß es sich bei den geschilderten Wahrnehmungen wirklich um degenerative Prozesse an den Spirochaeten gehandelt habe, möchte ich nun noch durch einige wie mir scheint sehr wichtige Tatsachen zu stützen suchen, die gleichfalls aus den Untersuchungen hervorgingen.

Zunächst gelang es mir niemals, wenn die angereicherte Bouillon 24 Stunden alt war, durch Übertragung von etwas Material derselben in einen neuen flüssigen Nährboden eine abermalige Anreicherung desselben zu erzielen Dabei stellte es sich für das Resultat als vollkommen irrelevant heraus, ob die Anreicherungs-Bouillon, von welcher ich den Ausgang nahm, bei Zimmer-

temperatur oder im Thermostaten gehalten wurde oder sogar eine Vorerwärmung des Nährbodens durchgeführt worden war.

Sehr auffallend mußte mir ferner die Beobachtung scheinen, daß es absolut nicht gleichgültig war, ob ich vor der mikroskopischen Untersuchung der angereicherten Nährmedien dieselben gut durchschüttelte oder die Entnahme ohne diese sehr gebräuchliche Maßnahme vornahm. Während ich nämlich in dem letzteren Falle im Aufstrichpräparate einer schon zahlreiche Degenerationsformen aufweisenden Bouillon noch immerhin deutliche, wenn auch vielfach veränderte Spirochaeten bemerken konnte, war das Ergebnis in dem ersten Falle und zwar in dem Grade ein mehr weniger negatives, in welchem eben die Involutionsformen ausgesprochen waren. Ich erhielt dadurch mit ziemlicher Sicherheit den Eindruck, daß durch das kräftige Durchschütteln es zu einem teilweisen oder vollständigen Zerfall der betreffenden Formen gekommen sei, indem ich immer auch abgerissene, größere und kleinere Reste der Spirochaeten sehen konnte. Bestärkt in dieser Anschauung wurde ich dadurch, daß dieselben Erscheinungen in ausgesprochenstem Maße wahrgenommen werden konnten, wenn ich eine entsprechend alte und die betreffenden Formen in reichlicher Menge enthaltende Anreicherungsbouillon durch 5—15 Minuten zentrifugicrte. Im Sedimente sah man dann von den früher massenhaft vorhandenen, gequollenen und aufgefaserten Spirochaetenleibern in der Regel nichts mehr. Dagegen sah man massenhaft körnchenförmigen Detritus — ich komme auf dieses Moment noch zurück — welcher vielfach durch die Färbung noch als den zerfallenen Spirochaeten angehörig mir erschien.

Zu Kontrollzwecken zentrifugierte ich des öfteren ebenso lange einige balanoposthitische Sekrete, die eine äußerst reichliche Spirochaetenflora enthielten und zwar nachdem ich dieselben mit physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt hatte. Es kam hierbei niemals zu irgendwelchen Veränderungen an denselben. Sie behielten vielmehr, wie die nachträgliche Untersuchung im hängenden Tropfen ergab, durch annähernd zwei Stunden ihre Lebensfähigkeit, d. h. sie stellten erst nach dieser Zeit ihre lebhafte Eigenbewegung ein. Die Färbung konnte dann in der bekannten Weise erfolgen und bot das mikroskopische Bild keinerlei Eigentümlichkeiten.

Bezüglich der letzteren sei noch in Kürze erwähnt, daß die Giemsa-Färbung entschieden gute Resultate liefert. Die Farblösung wurde so hergestellt, daß eine bestimmte Anzahl Tropfen der von Grübler gebrauchsfertig bezogenen Mischung zur gleichen Anzahl von *ccm* Wasser hinzugefügt wurden. Ich färbte stets 3 Stunden bei 50° mit dem Erfolge, daß bei meinem Materiale die Spirochaeten dann leuchtend dunkelrot erschienen im deutlichen Kontrast zu allen anderen in sämtlichen Anreicherungsmedien selbstverständlich in sehr großer Zahl vorhandenen andersartigen Mikroorganismen, die eine tief dunkelblaue bis schwarze Färbung angenommen hatten. Die während der Anreicherung in den gequollenen Spirochaeten zur Beobachtung gelangten dunklen Körnchen habe ich bereits erwähnt. Ebenso daß der nach dem Zentrifugieren einer zahlreiche Degenerationsformen enthaltenden Bouillon im Sediment vorhandene Detritus vielfach noch durch die Annahme der roten Färbung mir die Annahme seiner Abkunft von den ersteren zu mindestens sehr wahrscheinlich machte. Daneben fand sich immer auch solcher Detritus, welcher diese Farbenreaktion nicht mehr zeigte, sondern dunkel, schwarz oder ganz ungefärbt erschien.

Die Ergebnisse der mitgeteilten Untersuchungen lassen sich wie folgt zusammenfassen:

In flüssigen Nährmedien scheint eine Anreicherung bei gewissen Spirochaetenarten möglich zu sein. Dabei kommt es zum Auftreten von Degenerationserscheinungen, die mit der der Zeit immer ausgesprochener werden und in einem körnchenartigen Zerfall der Spirochaeten ihr Ende finden. In derartigen Degenerationszuständen befindliche Spirochaeten erscheinen im Gegensatze zu anderen mechanischen Einflüssen gegenüber sehr wenig widerstandsfähig. In den relativ äußerst bald auftretenden Degenerationszuständen ist vielleicht ein Grund für die bisher mißlungenen Kulturversuche zu erblicken.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Hofrat Pick, gestatte ich mir den herzlichsten Dank für die wohlwollende Förderung der Untersuchungen auszusprechen.

Aus der k. k. deutschen dermatologischen Universitätsklinik von Hofrat Prof. F. J. Pick in Prag.

Eine Aufklebemethode für Paraffin- und Celloidinserien sowie für Hautschuppen.

Von

Dr. **Alfred Kraus,**
I. Assistent der Klinik.

Die histologische Technik verfügt bis nun über eine große Zahl von Aufklebemethoden für Schnitte, ein Umstand, aus dem allein mir schon hervorzugehen scheint, daß keine der bestehenden alles das zu leisten im stande ist, was man von ihr verlangen sollte.

Um nur die weitaus verbreitetsten Methoden zu nennen und die Gründe anzugeben, weshalb sie sich einer ganz allgemeinen Verwendung nicht erfreuen, sei folgendes erwähnt.

Eine sehr verbreitete Methode des Aufklebens der Paraffinschnitte ist die mit Wasser bzw. verdünntem Alkohol. Auch wir haben uns derselben bis in die letzte Zeit, wenigstens dort, wo es nicht auf besonders eingreifende Färbeprozeduren ankam, fast ausschließlich bedient. Nach ihrer Ausführung bedarf es eines bis 24stündigen Trocknens am besten im Wärmkasten, ohne das sich die Schnitte bei der Weiterbehandlung u. zw. besonders beim Übertragen von Alkohol in Wasser leicht ablösen. Sehr wichtig aber ist, daß Schnitte von Osmium- und Chromsäurematerial sich zum Aufkleben mit dieser Methode überhaupt nicht eignen, da

sie fast immer sich ablösen. Es ist aber gerade dieser Umstand besonders für die Dermatohistologie, die von Chrom- und Osmiumsäure ausgiebigen Gebrauch macht, von Wichtigkeit.

Um die angegebenen Nachteile dieser Aufklebemethode zu umgehen, hat man zur Benützung wirklicher Klebemittel gegriffen, wie diese bei der Schällibaumschen Methode des Aufklebens mit Kollodium, das mit Nelkenöl oder Rizinusöl vermischt ist, und bei der P. Mayerschen Eiweißglycerinmethode zur Anwendung gelangen. Nach der ersteren scheinen die Schnitte fast allen Färbeprozeduren unterworfen werden zu können, nur muß absoluter Alkohol, der das Kollodium löst, natürlich vermieden werden. Doch scheint nach verschiedenen Angaben die Sicherheit der Methode keine unbegrenzte zu sein, wie auch die Klebefähigkeit der Mischung Veränderungen unterliegen soll. Auch die P. Mayersche Eiweißglycerinmethode kann als absolut verläßlich nicht bezeichnet werden. Haften zwar durch die Koagulation des Eiweißes die Schnitte bei ihr so fest, daß fast alle Färbeverfahren ausgeführt werden können, so müssen dabei doch alle Flüssigkeiten, die Eiweiß lösen, vermieden werden und das sind alle stärkeren alkalischen und sauren Lösungen. Aber auch von diesen wieder macht gerade die Dermatohistologie des öfteren Gebrauch und ich wünschte mir schon oft ein besseres Aufklebemittel, wenn ich z. B. Schnittserien nach Ziehl-Neelsen auf Tuberkelbazillen zu färben hatte. Ein weiterer und nicht zu unterschätzender Nachteil ist der Umstand, daß das Eiweiß sich bei verschiedenen Färbemethoden etwas mitfärbt, was speziell bei Untersuchung auf Mikroorganismen schwer ins Gewicht fällt.

Beide zuletzt genannten Methoden haben ferner den Übelstand, daß sich bei ihnen ein tadelloses Strecken der Schnitte nur sehr schwer — wenn überhaupt — erreichen läßt. Um gerade diesen Nachteil zu beheben, hat man sich dann der als japanischen Methode bekannten Kombination der Eiweißglycerin- und Wassermethode bedient. Auch hier färbt sich die Eiweißschicht eventuell mit. Die Methode setzt ein mehrstündiges Trocknen der Schnitte im Brutschrank voraus.

Ich möchte nun eine Methode zur Anwendung empfehlen, der ich bis heute nur gute Seiten abgewinnen konnte. Es handelt sich bei derselben wiederum um eine Eiweißmethode, und zwar um eine wässerige Lösung von Albumin aus Eiern. Ich habe dazu zwei Albuminpräparate benützt. Das erste stellte ein gelblich-weißes. feines Pulver dar und stammte aus einer Triester chemischen Fabrik, während ich später und in letzter Zeit ausschließlich das Mercksche Albumin aus Eiern benützte, das die Form gelber Blättchen hat. Wie aus dem Merckschen Index, II. Auflage, hervorgeht, ist dieses

im achtfachen Gewicht Wasser gut löslich und filtriert die Lösung leicht. Es wurde bisher technisch zum Klären von Flüssigkeiten, zur Kittfabrikation, in der Photographie zur Anfertigung von Albuminpapier, zur Befestigung gewisser Farbstoffe in der Zeugdruckerei, beim Bronzedruck und in der Lederindustrie verwendet.

Nach verschiedenen Modifikationen der Versuchsanordnung empfahl es sich mir am meisten, zu 100 *ccm* destillierten Wassers 1 *g* des Merckschen Albumins zuzusetzen und unter ganz allmählichem Erwärmen die Flüssigkeit bis zum Aufkochen zu erhitzen. Dieselbe nimmt dabei eine leichte Opaleszenz an, während das anfänglich in dünnen Blättchen durchsichtige gelbe Albumin sich trübt und allmählich eine milchige bis sattweiße Farbe annimmt. Nach dem Aufkochen filtrierte ich die Lösung mittels eines Filterpapiers und erhielt eine leicht opaleszierende Flüssigkeit, die bei wiederholtem Aufkochen keinerlei Veränderungen mehr zeigte und im Reagensglase sämtliche gebräuchlichen Eiweißreaktionen in ausgesprochenstem Grade gab.

Bemerken muß ich, daß es absolut nicht gleichgültig war, ob die Erwärmung — wie oben gesagt — allmählich durchgeführt wurde. Denn, wenn ich zuerst das Wasser zum Sieden erhitzte und erst nachträglich das Albumin zusetzte, trübte sich die Lösung überhaupt nicht und ergab auch bei Untersuchung auf Eiweiß ein völlig negatives Resultat, offenbar deshalb, weil durch den hohen Hitzegrad alles Eiweiß sofort koagulierte, ohne daß etwas davon in Lösung übergehen konnte.

Um die Lösung dauerhaft zu machen, setzte ich derselben einige Tropfen Chloroform zu.

Die nach dem Filtrieren erhaltene, leicht opaleszierende Lösung nun versuchte ich als Aufklebemittel, u. zw. — wie ich gleich vorausschicken will — mit vorzüglichem Resultat. Der Vorgang, den ich dabei befolgte, war folgender:

Auf den gut gereinigten Objektträger bringt man eine je nach der Größe der mit Schnitten zu belegenden Fläche nicht zu geringe Menge der Eiweißlösung. Nimmt man nicht allzuviel derselben, so braucht man ein Durcheinanderschwimmen der Schnitte nicht zu befürchten. Beim Auflegen

der Schnitte strecken sich dieselben gewöhnlich bereits beträchtlich. Dann wird wie bei dem Aufkleben mit verdünntem Alkohol weiter verfahren. Die überschüssige Flüssigkeit wird der Hauptsache nach mit Fließpapier von den Rändern abgesaugt, immerhin nicht vollständig, um dann das endgültige, tadellose Strecken durch das Erwärmen des Objektträgers bis nahezu dem Schmelzpunkte des Paraffins über einer kleinen Bunsenflamme zu erreichen. Dies gelingt bei der üblichen Vorsicht immer vorzüglich. Und damit ist das Aufklebeverfahren eigentlich auch schon beendigt. Es bedarf keines weiteren Erwärmens und Trocknens im Wärmekasten, die Präparate sind vielmehr zur Vornahme der Färbeprozeduren völlig fertiggestellt.

Soweit ich die Methode bisher verwendet habe, konnte ich immer das tadellose Festhaften der so aufgeklebten Schnitte konstatieren, ob ich nun die einfachsten Färbemethoden oder auch die eingreifendsten verwendete. In Chrom- und Osmiumgemischen konserviertes Material verhielt sich dabei genau so wie anderes. Ebenso konnte ich, ohne traurige Erfahrungen zu machen, die Schnittserien dem Einflusse stark alkalischer und saurer Lösungen mit Erfolg aussetzen. Eine Färbung mit polychromem Methylenblau mit nachträglicher Glyzerinätherdifferenzierung gelang ebenso gut wie die Ziehl-Neelsensche Färbung. Dabei konnte ich stets mit Freuden feststellen, daß die Bilder nirgends durch Eiweißniederschläge gestört wurden. Solche fanden sich weder außerhalb noch innerhalb der Präparate, was ich an einer ganzen Reihe von Mikroorganismenfärbungen wahrnehmen konnte. Ich habe die Methode an Schnittmaterial von verschiedenster Dicke (5—12 μ) und verschiedensten Dimensionen in der Fläche angewendet, und möchte auch noch bemerken, daß sie sich ebenso an Schnitten durchgefärbten Materials bewährte.

Fasse ich die Vorteile, die das Verfahren für Paraffinserien bietet — und diese haben mit der Zeit auch in der Dermatohistologie sehr zahlreiche Anhänger gefunden — zusammen, so sind dieselben:

1. die Einfachheit,

2. die kurze Dauer; es bedarf keines längeren Trocknens und Erwärmens im Brutkasten,

3. die Möglichkeit, ein faltenloses Strecken und damit

4. ein sehr festes Haften der Schnitte auch eingreifenden Reagentien gegenüber bei absoluter Reinlichkeit zu erzielen.

Die Versuche, das Verfahren auch für Celloidinschnitte, resp. Serien anzuwenden, waren gleichfalls von Erfolg begleitet. Die Schnitte kamen vom Messer in Ätheralkohol aa. und nachdem der Celloidinmantel gelöst war, wurden sie auf den mit der Eiweißlösung in überschüssiger Menge beschickten Objektträger gebracht. Dann wurde mit Fließpapier abgesaugt und mit doppelt gefaltetem Fließpapier gut abgetrocknet, der Schnitt sodann genau wie ein Paraffinschnitt weiterbehandelt. Schnitte von 10—20 μ Dicke hafteten vorzüglich bei den verschiedensten Färbemethoden, dabei wurde eine vortreffliche Färbung auch feinster Details erzielt. Dadurch, daß die Schnitte in ihrer Reihenfolge zu mehreren aufgelegt wurden, konnten Serien genau so gut zur Verarbeitung gelangen wie Einzelschnitte, wodurch, wie ich glaube, eine recht wesentliche Verbesserung der Celloidintechnik überhaupt erreicht wurde.

Endlich habe ich die Methode mit Erfolg noch dazu benützt, um Hautschuppen am Objektträger zu färben. Der Vorteil eines dazu geeigneten Verfahrens liegt gerade für diesen Zweck auf der Hand, wenn man bedenkt, wie schwer es ist, besonders spärliches Material Schuppe für Schuppe durch die verschiedenen Lösungen aus einem Uhrschälchen ins andere zu befördern. Dies konnte ich umgehen, indem ich die Schuppen auf dem Objektträger in der Eiweißlösung in der gewünschten Ordnung auflegte, die überschüssige Flüssigkeit absaugte und nach leichtem Erwärmen über der Flamme des Bunsenbrenners mit Fließpapier unter gelindem Fingerdruck gut abtrocknete. Die festhaftenden Schuppen konnten dann sofort den Pilzfärbungen u. zw. stets mit dem besten Resultate unterzogen werden. Auch hier erwiesen sich eingreifende Agentien wie

Jod-Jodkalilösung, Jodkali-Wasserstoffsuperoxydlösung, salzsaures Anilinöl ohne schädlichen Einfluß.

Bei Versuchen, mit der Eiweißlösung auch Haare zum Zwecke der Färbung auf dem Objektträger zu fixieren, ließ sich bisher ein positives Resultat nicht erzielen. Vielleicht wird sich eine Modifikation des Verfahrens auch dazu bewähren.

Ich glaube daher die Aufklebemethode mit der Albuminlösung vorläufig für Paraffin- und Celloidinschnitte wie Serien, sowie für Schuppenmaterial von der Haut bestens empfehlen zu können.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Hofrat Pick, bin ich für vielfache Anregung und Unterstützung zu ergebenstem Dank verpflichtet.

Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.



Verhandlungen der Berliner Dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 13. März 1906.

Vorsitzender: Lesser. Schriftführer: Bruhns.

---

1. **Hoffmann** stellt einen Fall von Lupus miliaris faciei und Acnitis vor.

Saalfeld bestätigt die Diagnose und erinnert an einen ähnlichen Fall, den er vor einiger Zeit vorgestellt hatte. Die inzwischen vorgenommene mikroskopische Untersuchung hat ein typisches Bild von Tuberkulose ergeben.

2. **Wechselmann** stellt einen Fall von Favus am Kopf und an den Nägeln vor, welcher seit dreißig Jahren besteht.

Lesser macht darauf aufmerksam, daß der Fall nicht autochthon ist, sondern aus Italien stammt, wo der Favus noch weit verbreitet ist.

3. **Wechselmann** stellt einen Fall von typischem Lichen syphiliticus vor mit hervortretendem Glanz der einzelnen Knötchen.

4. **Wechselmann** stellt einen Fall von Syphilis vor, welcher im Oktober und dann im Dezember auf seiner Abteilung aufgenommen wurde. Beide Male wurde eine Schmierkur vorgenommen. In den letzten Tagen erkrankte der Patient mit starkem Fieber und Kopfschmerzen und ein mit Hämorrhagien einhergehendes Erythema nodosum trat auf, wie es im Anschluß an Inunktionskuren oder nach Beendigung derselben häufiger beobachtet worden ist.

5. **Wechselmann** stellt einen jungen Mann vor mit skarlatinöser Hautentzündung nach Quecksilbereinreibungen. Der Patient erhielt außerhalb des Krankenhauses vier Einreibungen. Nach der letzten bekam er ein allgemeines Erythem. 16 Tage später trat nach einer Erkältung der Ausschlag von neuem auf. Am 6. Februar zeigte sich bei der Aufnahme ein scharlachähnlicher Ausschlag, welcher mit Temperaturen bis 41 Grad auftrat. Nebenbei war noch Albuminurie vorhanden, eine Scharlachzunge fehlte. Die Epidermis löste sich in großen Lamellen ab, besonders an den Händen. Das Interessante ist, daß das merkurielle Exanthem rezidivierte, ohne daß neues Quecksilber dem Körper zugeführt wurde; höchstwahrscheinlich ist durch die Nierenstörung die Ausscheidung des Quecksilbers durch die Nieren behindert und so eine neue Eruption auf der Haut hervorgerufen worden.

Buschke hat auf seiner Abteilung drei derartige Fälle beobachtet. Der erste Patient war anderweitig mit Salicyl-Quecksilberinjektionen behandelt worden und bekam später ein ausgedehntes skarlatinöses Exanthem. Der zweite Fall betraf einen Patienten, welcher seit einem halben Jahr fortgesetzt neue Rezidive von Dermatitis bekam und nahezu moribund auf die Abteilung gebracht wurde. Bei der dritten Patientin schloß sich die Affektion ebenfalls an Quecksilbereinspritzungen an, auch hier waren häufigere Rezidive vorhanden. B. erklärt sich die Sache so, daß bei den Salicyl-Quecksilbereinspritzungen von einem Depot aus eine neue Resorption eingetreten ist.

Wechselmann macht auf den Modus der Ausscheidung bei Einspritzungen von unlöslichen Salzen und bei Inunktionen aufmerksam und fügt hinzu, daß der Nachweis von Quecksilber im Urin in seinem Falle nicht gelungen ist.

Rosenthal hat mehrfach beobachtet, daß Rezidive des Erythems sowohl bei Inunktionen als auch bei Injektionen vorkommen, selbst in denjenigen Fällen, in denen die Nieren gut funktionieren. In dem Falle von Wechselmann scheint die Störung der Nierenfunktion die Ursache der erneuten Hautentzündung gewesen zu sein.

6. **Wechselmann** stellt eine Krankenpflegerin vor, die früher zahlreiche Tuberkulöse gepflegt hat und jetzt auf dem Arm eine Menge bläulich durchschimmernder Knoten, die zum Teil erweicht sind, zeigt. W. nimmt an, daß es sich um Artefakte nach Morphiumeinspritzungen handelt.

Lesser hat einen alten Herrn beobachtet, welcher am ganzen Körper in dieser Weise mit Knoten bedeckt war. Der Betreffende war Morphinist und bekam die Einspritzungen von einer alten Frau, die die Kanüle dadurch reinigte, daß sie stets mit dem Mund Luft hindurchblies. Die Entstehung von Knoten und Abszessen ist auf diese Weise leicht erklärt.

7. **Herbst** stellt einen Fall von Stomatitis ulcerosa bei einem 20jährigen jungen Manne vor. Der Pat. hat vor 12 Jahren einen Gesichtsausschlag und gleichzeitig eine Halsentzündung gehabt. Nachdem 8 Tage vorher Husten und Schnupfen bestanden hatten, zeigten sich am 25. Februar hirsekorngroße Bläschen an der Schleimhaut der Unterlippe. Tags darauf waren an dieser Stelle, am harten Gaumen, sowie auf dem Zäpfchen schlaff gefüllte und schon geplatzte Blasen zu sehen. Gleichzeitig bestand Bindehautentzündung. Zwei Tage später war die Mundschleimhaut wahrscheinlich infolge von Bakterieninfektion in eine geschwürige Fläche verwandelt. Später reinigten sich die Ulzerationen zum Teil, eine oberflächliche Ulzeration blieb aber an der Übergangsstelle der Lippe in die Mundschleimhaut bestehen. Die Wangenschleimhaut war weißlich getrübt und zeigte kleine mit Eiter bedeckte Erosionen. Die Zunge war im Anfang leicht belegt, die Rachenschleimhaut frei. Eine Reizung durch Mundwasser resp. ein Arzneiexanthem sind ätiologisch auszuschließen. Von der Stomatitis ulcerosa unterscheidet sich der Fall insofern, als das Zahnfleisch wenig ergriffen war und eine ausgedehnte Blasenbildung bestand, so daß man zuvörderst an einen Schleimhautpemphigus denken mußte.

Buschke fragt, ob eine mikroskopische Untersuchung auf Spirochaeten stattgefunden hat.

Herbst verneint die Frage.

8. **Buschke** zeigt einen 30jährigen Patienten, welcher aus gesunder, neuropathisch nicht belasteter Familie stammt. Derselbe infizierte sich im Jahre 1899 und machte eine Schmierkur durch. Im Jahre 1901 trat ein Rezidiv auf, höchstwahrscheinlich maligner Natur; die Narben sind jetzt noch sichtbar. Damals ließ sich Pat. von einem Naturheilkundigen behandeln. 1902 heiratete er und bekam ein gesundes Kind. Vor zwei Jahren trat zum erstenmal ein Krampfanfall auf, der sich nach 7 Monaten und dann später häufiger wiederholte. Die Anfälle waren zuerst leicht, das Bewußtsein ging aber jedesmal verloren. Eine Aura oder ein Zittern und ein Gefühl im linken Arm, auch leichter Kopfschmerz gingen häufig voran. 1904 hatte Patient an der rechten Stirngegend einen derben Tumor, welcher, wie man sich noch heute überzeugen kann, von einer Periostitis hergerührt hat. Damals machte Patient eine chirurgische Behandlung durch und nahm außerdem Jodkali. Im November vorigen Jahres gebrauchte Patient nach 3—4 Anfällen eine Schmierkur und elektrische Bäder. Im März 1906 trat eine außerordentlich schwere Attacke von 25 Krampfanfällen hintereinander auf. Die Frage liegt hier vor, ob es sich um eine genuine oder syphilitische oder parasyphilitische Epilepsie handelt. Mit größter Wahrscheinlichkeit nimmt B. die rein syphilitische Natur des Leidens an. Auf der rechten Seite des Schädeldaches besteht eine deutliche Depression; man kann daher annehmen, daß sich derselbe Prozeß, der nach außen sichtbar ist, auch nach innen hin abgespielt hat und so die Dura oder Pia in Mitleidenschaft gezogen hat. Bei der langen Dauer des Prozesses ist die Heilung der Epilepsie allerdings fraglich.

Lesser beobachtete vor ungefähr einem Jahr eine Patientin mit einem Herpes zoster gangraenosus des ersten Trigenimusastes. Nach Abheilung blieb eine heftige Neuralgie zurück, die fast ein ganzes Jahr über bestand. Vor einer Reihe von Wochen wurde Patientin mit tertiären Geschwüren an den unteren Extremitäten in die Klinik aufgenommen. Die antisyphilitische Kur brachte nicht nur diese Erscheinungen, sondern auch die Neuralgie zum Schwinden; höchstwahrscheinlich hat es sich um einen gummösen Prozeß in der Gegend des Ganglion Gasseri gehandelt. L. glaubt nach dieser Beobachtung die Prognose im Buschkeschen Falle nicht von vornherein als ungünstig stellen zu müssen.

8. **Buschke** zeigt eine Moulage, welche ein Oedema scleroticum der rechten Schamlippe bei einem einjährigen Kinde zeigt.

9. **Ledermann** stellt einen 50jährigen Ingenieur vor mit sehr schwerer Purpura und Kachexie. Der Patient war als Bahningenieur beschäftigt und erkrankte im Jahre 1888 unter kolikartigen Schmerzen an einer heftigen Darmblutung. Ein Jahr später traten mehrfache Karbunkeln auf, welche ein mehrmonatliches Krankenlager bedingten, zugleich wiederholte sich die Darmblutung. Dann stellte sich ein juckendes Exanthem ein, das stets mit Blutung einherging. Die Blutung aus dem Mastdarm wiederholte sich regelmäßig in bestimmten Intervallen. Im Jahre 1900 trat eine sehr starke Schwellung am linken Scheitelbein auf, ebenfalls vergesellschaftet mit Blutextravasaten. 1903 bildete sich eine Prominenz der Bulbi, wahrscheinlich infolge von retrobulbären Blutungen. Vor 14 Tagen zeigte sich eine Blutung an der Zunge, jetzt bestehen zahlreiche Blutungen an den unteren Extremitäten; die Gefäße sind so

brüchig, daß Patient größere Blutextravasate bekommt, sobald er nur seinen Arm aufstützt. Patient ist furchtbar heruntergekommen und vollständig arbeitsunfähig. Die bisherigen angewandten Mittel waren vollständig ohne Erfolg. Skorbut schließt L. aus, dagegen scheint es, als wenn die Empfindlichkeit der Blutgefäße zeitweise zu Blutungen, zeitweise zu serösen Ergüssen führt.

10. **Pinkus** beobachtete bei mehreren Fällen das Auftreten von halbseitiger Cutis anserina hinten am Gesäß und an der Außenseite des Oberschenkels, auch nach vorn zum Bauch herumziehend, im Anschluß an eine digitale Untersuchung des Anus. In einer geringen Anzahl von Fällen zeigten sich diese Erscheinungen auch doppelseitig. Das Phänomen tritt in der Weise auf, daß sich zuerst eine kleine Gruppe von Follikelerhebungen zeigen, an welche sich dann andere Einzelgruppen anschließen, bis ziemlich gleichmäßige Flächen gebildet werden. Bei mehreren seiner Patienten bestand eine Hyperästhesie der Analschleimhaut. Nach seiner Überzeugung handelt es sich um eine Reflexfunktion der Haut nach Reizung des Symphathicus.

11. **Moses**: Über Bubonenbehandlung nach der Bierschen Methode.

M. berichtet über 25 Fälle, die bisher im Krankenhaus im städt. Obdach mit Hyperämie behandelt wurden. 12 Fälle sind geheilt, der Rest ist noch in Behandlung. M. legt Gewicht auf gut passende Gläser und demonstriert ein nach seinen Angaben demonstriertes Modell. Die bisherigen Resultate sind zufriedenstellend. Gegen die früheren Behandlungsmethoden bietet die Stauung den Vorteil der Schmerzlosigkeit, der Narbenlosigkeit und größtenteils der Erhaltung des Drüsengewebes. Auch die Heilungsdauer wird abgekürzt; die Behandlung kann ambulant durchgeführt werden.

Rosenthal hat eine Anzahl von Fällen in gleicher Weise behandelt, glaubt aber, daß es nicht richtig ist, den Erfolg nach der Bierschen Methode mit der Behandlung der Bubonen durch breite Inzisionen zu vergleichen, wie der Vortragende getan hat. Man kann zum Vergleich nur Methoden heranziehen, welche in ähnlicher Weise höchstens mit ganz kleinen punktförmigen Inzisionen vorgehen, wie die von Rosenthal seit einer Reihe von Jahren ausgebildete Methode der Behandlung der Bubonen durch Jodoformvaselin. Die Resultate bei dieser Methode waren derartig, daß häufig in 5—6 Tagen eine vollständige Heilung eingetreten war. Die bisher von ihm mit der Bierschen Methode behandelten Fälle sind derartig, daß jedenfalls aller Grund vorliegt, die Methode noch weiter anzuwenden, indessen man wird zu einem abschließenden Urteil erst gelangen, wenn man eine sehr große Reihe von Fällen damit behandelt hat. Der große Vorteil, der ihm vor allen Dingen bisher entgegen getreten ist, ist der, daß Fälle zur Resorption gelangen, die deutliche Fluktuation zeigen, ohne daß man genötigt ist eine Punktion vorzunehmen. Allerdings sind z. B. im Jahre 1904 auf seiner Klinik unter ungefähr 60 Fällen von Bubonen 7 gewesen, welche sich zurückgebildet haben, und unter diesen 7 zeigten die meisten bereits ebenfalls Fluktuation. Durch Zufall ist jetzt in drei Fällen hintereinander, die nach der Bierschen Methode behandelt wurden, die Fluktuation vollständig zurückgegangen. An der Schnelligkeit der Heilung wird aber nach seiner Überzeugung nicht gespart werden. Denn einem Falle von Heilung in 5 Tagen steht ein anderer

gegenüber, bei dem es 30 Tage gedauert hat. Von den Instrumenten scheint ihm die Anwendung der geschweiften Modelle am praktischsten zu sein. R. selbst verwendet nach dem Langschen Vorgang nur Trichter der verschiedensten Größe. Für gewöhnlich läßt R. in der ersten Zeit 2mal des Tages eine halbe Stunde lang aspirieren; treten Suggillation oder Petechien auf, so wird die Methode ausgesetzt, bis diese Erscheinungen geschwunden sind.

Heller betont, daß ebenfalls in zwei von ihm behandelten Fällen eine Resorption der Fluktuation ohne Inzision aufgetreten ist. In zwei Fällen hat es sich um wirklich strumöse Bubonen gehandelt, in einem viertel seiner Fälle waren aber Nachoperationen recht bedenklicher Art notwendig. In einem Fall wandelte sich die gestaute Drüse in ein schankröses Geschwür um. Da diese schankrösen Bubonen außerordentlich selten sind, so hatte H. den Eindruck, daß eine andere Behandlung vorteilhafter gewesen wäre.

Wechselmann betont, daß die Schwierigkeit der Bubonenbehandlung in der richtigen Auswahl der Methode für den einzelnen Fall liegt. Er hatte den Eindruck, daß die Biersche Methode vorteilhafter ist als die Injektionsmethode, und sie scheint darin Besonderes zu leisten, daß ein großer Teil des Gewebes erhalten wird, welches bei anderen Methoden zu Grunde geht.

Moses erwidert, daß auf der Abteilung ebenfalls Versuche mit Trichtern gemacht wurden und nur in denjenigen Fällen, wo ganze Drüsenpakete vorlagen, eine andere Methode angewandt werden mußte. In einem Fall, in welchem 4 Fistelöffnungen vorlagen, wurde die Methode angewandt. Bisher haben sich zwei oder drei Fisteln geschlossen und der ganze Tumor hat sich bedeutend zurückgebildet.

O. Rosenthal (Berlin).

Geschlechts-Krankheiten.

Anatomie, Physiologie, path. Anatomie, allg. und exper. Pathologie und Therapie.

Waelsch, Ludwig. Über einen eigenartigen Mikroorganismus im Präputialsekrete. (Bacillus involutus.) Zentralbl. für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXXVIII, pag. 645.

Waelsch fand bei bakteriologischer Untersuchung des Vorhautsekrets nicht venerischer Individuen einen Mikroorganismus, dessen Eigenschaften er genauer beschreibt. Der gefundene Mikroorganismus stellt ein plumpes Stäbchen dar, das sich auf allen Nährböden züchten läßt und das große Ähnlichkeit mit dem Diplobazillus Axenfelds hat, von dem es sich aber sowohl durch seine Grambeständigkeit als auch durch sein Wachstum auf allen Nährböden unterscheidet. Genaueres ist im Original einzusehen. Wolters (Rostock).

Vedeler. Blastomyceten im Urin, Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXXVIII, pag. 54.

Vedeler geht bei seinen Untersuchungen von der Bemerkung Sanfelices aus, daß ein Teil der Blastomyceten durch den Urin ausgeschieden werde. Um die vorkommenden Formen der Parasiten zu erkennen, kultivierte er dieselben, indem er ein Stück eines Krebsuterus in Pepsinlösung (3 : 100) legte, ebenso Stücke von carcinomatösem Ovarium und von einem Sarkom (!). Die Untersuchungen wurden an dem Bodensatze (!) gemacht, der mit Jodtinktur gefärbt war. Die dabei gefundenen Formen sind in der Arbeit abgebildet. Die Untersuchungen wurden an Urinen von 13 Carcinom- und Sarkomkranken gemacht; bei allen fanden sich Parasiten im Urin; bei 13 gynäkologisch Kranken fanden sich keine. Im Urin von 13 Ärzten fanden sich zweimal Parasiten. Bei dem einem war Krebs in der Familie, bei dem andern nicht. Des weiteren fanden sich Parasiten bei 5 Personen, in deren Familie Krebs war. Der negative Befund bei dem einen Arzte fand sein Analogon in dem bei einer Frau, bei welcher die Sektion kein Carcinom ergab. Auch bei Uterusmyom, Lipomen und Angiomen wurde ein positiver Befund

erhalten, ebenso in dem abgeschabten Materiale einer Leukoplakie (!), bei einer früher luetischen Frau. Diesen Befund erklärt sich der Autor durch die Mitteilung von Kremer und Schöller, die einen Parasiten bei Syphilis fanden, den sie neben den des Schanker und Sarkoms stellten. Auch im Blut wurden die Bildungen gefunden, ebenso im Urin bei 8 Syphiliskranken. Alles das befestigt in dem Verfasser die Auffassung, daß der Blastomycetenbefund zwar keine spezifisch diagnostische Bedeutung habe, bei der Analogie (!) zwischen „Cancer" und Syphilis aber eine Jodbehandlung bis zum Schwinden der Parasiten aus dem Urin rechtfertige, die, wie die Präparate ergäben, durch ihre Schwarzfärbung auf Jod reagierten (!). Wolters (Rostock).

van Loghem, J. J. Bakteriologischer Befund bei spontaner vesikaler Pneumaturie eines diabetischen Kranken. Zentralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde. Bd. XXXVIII, pag. 425.

van Loghem berichtet über seine Untersuchungen eines an Pneumaturie leidenden Kranken. Es handelte sich um einen Diabetiker, der mit der Erscheinung, plötzlich nicht mehr urinieren zu können, erkrankte. Der Katheterismus gelang und der Urin wurde täglich auf diese Weise entnommen. Am 4. Tage nach der Aufnahme spritzte der Urin schäumend hervor, als der Kranke katheterisiert wurde. Am nächsten Tage ebenfalls Pneumaturie, die nach 8 Tagen wieder geschwunden war. Spülung der Blase mit Salizyl und Silbernitrat. Der Urin roch nach Fettsäuren, enthielt viel Eiweiß, Glykose und Spuren von Alkohol. Im reichlichen Sediment Blutzellen, keine Hefen, dagegen viele Stäbchen. Das aufgefangene Gas bestand zur Hälfte aus Kohlensäure, die anderen, nicht riechende Hälfte, brannte mit heller Flamme. Die bakteriologische Untersuchung stellte einen Coccus fest und einen Bazillus, der unter gewissen Bedingungen Kohlensäure und brennbares Gas zu bilden im stande war. Die sonstigen Eigenschaften, die genauer geschildert werden, besonders fakultative Anärobie, Pleomorphismus, Eigenbeweglichkeit, das Verhalten gegen Färbemittel, Fähigkeit Gelatine zu verflüssigen, Indol, Schwefelwasserstoff und brennbares Gas zu bilden, Glykose und Ureum zu vergären, sowie die Pathogenität für Kaninchen und Meerschweinchen, wies darauf hin, den Mikroorganismus mit dem Proteus vulgaris zu identifizieren. Wolters (Rostock).

Rothmann, E. A. Glischrobakterium als Ursache der schleimigen Gärung des Menschenurins. Zentralbl. f. Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXXVII, pag. 491.

Rothmann gibt in seiner Mitteilung eine Übersicht über die schleimbildenden Bakterien überhaupt, dann aber speziell über die wenigen Fälle von Schleimgärung im Menschenurin. Über letzteren Gegenstand liegen nur drei Mitteilungen in der Literatur vor, aus denen hervorgeht, daß die eigentümlichen Veränderungen des Urins auf ein kleines Kurzstäbchen zurückgeführt werden müssen, das auf verschiedenen Nährböden wächst, fakultativ aerob ist, in den tiefen Schichten des Nährbodens Gas entwickelt, und die Eigenschaft besitzt, verschiedenen Flüssigkeiten faden-

ziehende Beschaffenheit zu verleihen, weshalb der Bazillus Glischrobakterium genannt wurde. Daß auch der Urin unter dem Einflusse dieses Bakteriums fadenziehend werden kann, erwähnt schon Guyon in seinem Lehrbuche. Rothmann berichtet nun genauer über einen derartigen Fall bei dem der ausfließende Urin glyzerinähnlich aussah, fadenziehend, mit deutlichen Spuren von Serumalbumin. Rothmann konnte durch Kulturen auf den verschiedenen Nährböden den Krankheitserreger züchten.

Wolters (Rostock).

Varaldo, Francesco. Bakteriologische Untersuchungen über Cervicitis und Endocervicitis bei Schwangerschaft. Zentralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde. Bd. XXXVII, p. 229 u. 365.

Varaldo stellte sich die Aufgabe, festzustellen, ob die Scheide Schwangerer tatsächlich, wie Kroening behauptet hatte, aseptisch sei, und ob der Cervixschleim bakterizide Eigenschaften besitze. Er kommt durch seine eingehenden Untersuchungen zu dem Resultat, daß das aus den Läsionen des schwangeren Uterus entnommene Sekret beständig alkalisch reagiere, das an den Seitenwänden der Scheide befindliche dagegen sauer. Der Schleim des Zervikalkanales des schwangeren Uterus übt keine bakterizide Einwirkung auf die gewöhnlichen Eitererreger aus, zeigt sich allerdings auch nicht geeignet als Kulturmittel. Die Flora der Cervicitis und Endocervicitis bei Schwangerschaft besteht hauptsächlich aus 3 bis 4 Arten saprophytischer Mikroorganismen. Häufig jedoch sieht man dieselben von den gewöhnlichen pathogenen Keimen begleitet. In 35 Fällen gelang es, die gewöhnlichen pathogenen Keime mit Ausnahme des Gonococcus zu züchten. Der aus dem Genitalkanal entnommene Streptococcus wächst anärob, in sauren und alkalischen Nährmitteln, ist pathogen für weiße Mäuse und differiert nicht von dem gemeinen Streptococcus pyogenes. Wolters (Rostock).

Djedurin, J. P. Ein Fall von doppelter Urethra. Journal russe de mal. cut. 1905. Tom. X.

Neben der für Nr. 40 Beniqué durchgängigen normal lokalisierten Urethralöffnung befindet sich 4 *mm* entfernt, ihrem oberen Drittel entsprechend, ein zweites Orificium, das in einen 14 *cm* langen Kanal führt, der mit der Harnröhre kommuniziert. Den Anfangsteil des Ganges passiert ein Bougie Nr. 14, das Endstück Nr. 5. Die Urethra und der Gang sind nur durch eine dünne Scheidewand getrennt.

Bei der Entlassung waren aus dem Harnröhrensekret die Gonokokken verschwunden, während sie sich im Eiter des Ganges noch nachweisen ließen.

Einen ähnlichen Fall hat Dubot (Annal. de mal. des organ. général. urin. 1902, Nr. 1) beschrieben. Richard Fischel (Bad Hall).

Wilkinson, George. Two rare bladder cases. „Complete" inversion of the bladder and congenital diverticulum from the base of the bladder. The Lancet. 1905. 7. Okt. pag. 1036 ff.

Von Wilkinsons zwei Fällen betrifft der erstere die seltene vollständige Inversion der Harnblase, die gelegentlich zur Verwechslung mit

reich vaskularisierten Polypen und anderen Tumoren Anlaß geben kann. Sie erweist sich, wie im beschriebenen Fall, einem Kinde, als ein wallnußgroßer, roter, gefäßreicher, weicher, elastischer Tumor, gelegen zwischen den Labien und unter der Clitoris. Vor und nach seinem Erscheinen besteht Dysurie oder Incontinentia urinae.

Der zweite Fall betrifft ein von der Basis der Blase ausgehendes, mit Eiter gefülltes Divertikel. Fritz Juliusberg (Berlin).

Freyer, P. J. Total enucleation of the prostate for radicale cure of enlargement of that organ. The Brit. Med. Journal. 1905. 7. Okt. pag. 871 ff. (The Brit. Med. Association. 1905.)

Freyer fügt den von ihm früher beschriebenen Fällen von totaler Prostatektomie noch einige weitere hinzu. Seine Statistik umfaßt jetzt 206 Fälle, darunter 14 über Achtzigjährige. Bezüglich der sehr günstigen Resultate sei auf das Original verwiesen.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Söhngen, August. Über Prostatits acuta mit Abszeßbildung nach Furunkulose. Inaug.-Diss. Leipzig 1903.

Bei einem 42jährigen Manne, der seit 20 Jahren an Furunkulose leidet, aber noch nie eine Gonorrhoe oder ein sonstiges Leiden des Urogenitalsystems durchgemacht hatte, trat im Verlauf einer Furunkulose (Nacken, Skrotum) eine typische Prostataentzündung mit Abszeßbildung auf. Heilung durch Inzision. Die bakteriologische Untersuchung ergab eine Reinkultur von Staphylococcus pyogenes aureus, genau wie bei den Furunkeln. Es dürfte deshalb keinem Zweifel unterliegen, daß ein Zusammenhang zwischen der Furunkelbildung und der Abszeßentwicklung besteht, daß letztere auf hämatogenem Wege durch Eindringen von Kokken in die Drüse entstanden ist. Für diesen Entstehungsmodus sprechen einmal das Fehlen jeglicher lokalen Veranlassungsursache, sodann die Identität der Krankheitserreger des primären und sekundären Herdes.

Die Prostatitis ist also aufzufassen als metastatische, pyämische; es handelt sich um eine oder einem Furunkel ausgegangene Blutinfektion mit einziger Lokalisation in der Prostata, also um eine Pyämie mit einziger Metastase. Ed. Oppenheimer (Straßburg i. E.).

Walker, Thomson. A note on a specimen of bladder and urethra removed two years after supra pubic prostatectomy. Brit. Med. Journal. 1905. 7. Okt. pag. 865. Brit. Med. Association. 1905.

Walker bespricht ausführlich die anatomischen Verhältnisse nach Freyers suprapubischer Prostatektomie an der Hand eines Präparates, das 2 Jahre nach der Operation bei der Sektion gewonnen wurde.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Schwarz, Eduard. Enguform. Prag. med. Woch. 1905. Nr. 11.

Verf. hat das Enguform, ein Ersatzmittel des Jodoforms, in 43 Fällen meist venerischer Natur angewendet. Seine Wirkung soll auf der Zersetzung in seine Komponenten, Guajakol und Formaldehyd, beruhen. Er hebt als gute Eigenschaften des Mittels seine Geruchlosigkeit, Un-

giftigkeit, austrocknende, schmerzlindernde, antiseptische Wirkung und seinen billigen Preis besonders hervor. Außerdem kann man es in verschiedenster Form in Verwendung ziehen. GIll Alfred Kraus (Prag).

Bab (Berlin). Hopogan und Ektogan. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 45. 1905.

Der innerliche Gebrauch von 3 *g* (pro die) des Superoxyds des Mg, Hopogan genannt, hatte bei Cystitiden eine deutliche Aufhellung des Urins zur Folge. Heilungen wurden indes nicht erzielt.

Mit Ektogan, der Superoxydverbindung des Zinkes, hatte Bab bei äußerer Anwendung gute Erfolge bei der Behandlung von Unterschenkelgeschwüren. Hans Hübner (Frankfurt a. M.).

Sittler, Paul. Die Sterilisation elastischer Katheter. Zentralblatt f. Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXXVIII, p 752, Bd. XXXIX, p. 108 u. 194.

Sittler geht bei seinen Untersuchungen davon aus, daß elastische Katheter bei den bisher üblichen Methoden der Sterilisation, Kochen, Anwendung heißen Dampfes, von Sterilisationsmitteln chemischer Natur etc. entweder nicht steril werden oder aber nach mehr oder weniger langer Zeit Schaden leiden und unbrauchbar werden. Der Autor berichtet eingehend über eigene mit den verschiedenen Methoden vorgenommene Versuche und kommt zu dem Resultat, daß sie alle nicht brauchbar seien. Verhältnismäßig am unschädlichsten für die Instrumente und in der Praxis anwendbar bezeichnet er die von Janet eingeführte Methode der Sterilisation mittels Formalindämpfen (feucht) bei Zimmertemperatur und an zweiter Stelle das Auskochen in konzentrierter Ammonsulfatlösung (3 Teile zu 5 Teilen Wasser). Ersteres Verfahren hat eine geringe Tiefenwirkung, was zu berücksichtigen ist, letzteres schädigt die Katheter auf die Dauer nicht unerheblich. Beide Verfahren sind nur nach vorheriger mechanischer Reinigung der Instrumente zulässig. Die Sterilisation der Katheter mit Formalindämpfen von 60—70 Grad bietet diesen beiden Verfahren gegenüber erhebliche Vorzüge, so daß ihre Einführung in die urologische Praxis aufs wärmste empfohlen werden kann. Der Verfasser gibt die Zeichnung eines dem Esmarchschen Apparate ähnlichen Desinfektors, in welchem nach mechanischer Reinigung die Katheter aufgehängt 10 Minuten dem sich entwickelnden Dampfe einer 1—2% Formalinlösung ausgesetzt werden, nach Ausdrehen der Flamme abkühlen. Die nach diesem Verfahren den Instrumenten anhaftende Menge des Formol ist so gering, daß sie auf Staphylokokken nicht entwicklungshemmend einwirkt.

Wolters (Rostock).

Blum, Viktor. Die Röntgenstrahlen im Dienste der Urologie. Mit 4 Tafeln. Zeitschrift für Heilkunde. 1905. Bd. XXVI. Heft 12.

Die Abhandlung beruht einerseits auf dem Studium der gesamten in- und ausländischen Literatur über diesen Gegenstand, anderseits auf eigenen Erfahrungen. Naturgemäß bildete die Suche nach Konkrementen in den verschiedenen Teilen des uropoetischen Systems die naheliegendste und im Laufe der Zeit die dankbarste Aufgabe der Radiologie. Die vom

Verf. selbst durchgeführten Röntgenuntersuchungen betrafen Fälle von Nierenpathologie, Erkrankungen der Blase, der Harnröhre und Prostata. Die markantesten Krankengeschichten, ebenso wie die Reproduktion der zugehörigen Radiogramme sind am Schlusse der Arbeit wiedergegeben.

Was die Anordnung des Materials betrifft, so erfährt zuerst die Radiographie der Nieren eine eingehende Bearbeitung, während sich die folgenden wesentlich kürzeren Kapitel mit der Radiographie des Ureters, der Harnblase, der Harnröhre, der Prostata und des Hodens beschäftigen. Der Arbeit ist ein sehr wertvolles Literaturverzeichnis beigegeben.

Alfred Kraus (Prag).

Gonorrhoe und deren Komplikationen.

Stroß, Otto. Über das Wachstum der Gonokokken auf serumhaltigen Nährböden. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXXVIII. p. 491.

Stroß wurde durch seine, in vorliegender Mitteilung eingehend geschilderten, Versuche zu der Auffassung gebracht, daß verschiedene Tiersera, bezüglich ihrer Eigenschaft das Gonokokkenwachstum zu fördern, stark schwankende Eigenschaften besitzen, Menschenserum dagegen immer gute Resultate liefert. Manche der verwendeten Tiersera wirkten in größerer Menge direkt wachstumhemmend. Auf diese Verhältnisse scheint die Beschaffenheit der Eiweißkörper bzw. der Kolloide eher Einfluß zu haben als der Salzgehalt, auch scheint eine gewisse Disposition des Menschen für die Gonokokkenerkrankung nicht ohne Bedeutung zu sein. Wolters (Rostock).

v. Düring, E. Zur Diagnose der Urethritis posterior. Med. Klin. Nr. 52. 1905.

Auf Grund der anatomischen und physiologischen Verhältnisse ist Verfasser der Ansicht, daß die Einteilung der Urethritis in eine anterior und posterior etwas ein ganz äußerliches sein. Auch der Wert der Gläserprobe soll nur ein illusorischer sein. Ist allerdings der Urin in allen Teilen getrübt, so hat man stets auf eine Mitbeteiligung der Blase zu schließen.

Die Schlußsätze dieser für den Praktiker wie für den Theoretiker äußerst interessanten Arbeit lauten:

1. daß die Einteilung der Urethritis in eine anterior und posterior etwas ganz äußerliches ist; daß de facto keine, diese beiden Abschnitte anatomisch und physiologisch in der Weise scharf markierende Grenze vorhanden ist, daß das Übergreifen der Entzündung auf die Urethra posterior als Komplikation aufzufassen sei. Dieses Übergreifen ist selbstverständlich und findet in der Mehrzahl der Fälle statt.

2. Die Gläserprobe hat nun folgende Bedeutung: Ist der Urin in allen Teilen getrübt, so bedeutet diese Trübung — nach Ausschluß aller

übrigen in Betracht kommenden Möglichkeiten für die Trübung — daß der entzündliche Prozeß auf das Collum vesicae, das Trigonum Lieutandii übergegriffen hat.

Wird der Urin ohne Spülung der Pars anterior in mehreren Gläsern aufgefangen, und ist nur das erste Glas getrübt, so sagt das nichts weiter, als daß in der Urethra überhaupt Sekret vorhanden war; ob dieses Sekret aus der Pars anterior oder aus der Pars posterior stammt, darüber sagt die Probe nichts.

Im Gegenteil; selbst wenn bei der Fünfgläserprobe die Gläser 1 bis 4 getrübt und das Glas 5 klar ist, so kann das gesamte Sekret aus der Pars anterior stammen; Masse, Zähigkeit des Sekretes, Haften desselben an den Wandungen, an den Ausführungsgängen Littréscher Drüsen oder Morgagnischer Lakunen kann bedingen, daß die Trübung in den vier Gläsern lediglich auf Beimischung von Sekret aus der Pars anterior beruht.

3. In der weitaus größten Mehrzahl der Gonorrhoen handelt es sich um eine Urethritis totalis mit mehr oder minder ausgesprochener Beteiligung aller mit der Urethra in Verbindung stehender Schleimhautgänge. Das subjektive Symptom des Harndranges ist unbedingt als ein Zeichen von Kollocystitis zu bezeichnen.

Joh. Fabry (Dortmund).

Dedjurin, J. P. Ein Fall von Tendovaginitis gonorrhoica multiplex. Journal russe de mal. cut. 1905. Bd. X.

Der 20jährige Patient gibt an, daß schon am 2. Tage (!) nach Auftreten der Urethritis die Affektion mit Schmerzhaftigkeit der r. Schultergelenksgegend begonnen habe. Ergriffen sind M. quadriceps, gracilis, sartorius und ihre Sehnenscheiden. M. gastroenemius und die Achillessehne rechterseits. Der M. extensor digitorum communis und extensor hallucis derselben Seite, der Triceps biceps und deltoides links.

Nach innerlicher Verreichung von Na. salicylicum in größeren Dosen und äußerlicher Applikation von 10% Ichthyol und warmen Einwicklungen waren die Schmerzen am 7. Tage geschwunden.

Nach Angabe des Autors ist dies der erste in der Literatur beschriebene Fall von multipler Erkrankung der Sehnenscheiden auf gonorrh. Basis. Richard Fischel (Bad Hall).

Djedurin, J. P. Über die gonorrhoische Erkrankung der Gelenke. Journal russe de mal. cut. 1905. Bd. X.

Kurze Krankengeschichten von 9 selbst beobachteten Fällen. Bei 7 Patienten war 12mal das Kniegelenk, bei 6 elfmal das Sprunggelenk, bei 4 Kranken fünfmal die Interphalangealgelenke usw. befallen.

Zweimal wurde eine Ischias, einmal ein allgem. Erythem beobachtet.

Unter 6 Untersuchungen war der mikroskopische Befund auf Gonokokken nur einmal positiv. Richard Fischel (Bad Hall).

Sowinski, S. W. Ein Fall von Urethritis kompliziert mit Polyarthritis und Lymphangoitis mit Ausgang in Eiterung. Journal russe de mal. cut. 1905. Bd. X.

Zwei Wochen nach Beginn der Urethritis kam es zur Anschwellung des Präputiums, 2 Tage später zum Auftreten lymphangoitischer Stränge am Dorsum Penis, nach 2 Tagen zu Knotenbildung und Abszedierung. Nach Inzision wurden aus dem Eiter Gonokokkenreinkulturen gezüchtet.

Die schmerzhafte Schwellung einer linksseitigen Leistendrüse ging in kurzer Zeit zurück. Kompliziert war die Affektion durch eine Polyarthritis einzelner Metakarpophalangealgelenke und Interphalangealgelenke und Schmerzen in der Muskulatur des l. Oberschenkels, die keine Besonderheiten im Verlauf darboten.

Interesse bietet der Fall dadurch, daß es ähnlich dem Verlaufe des Ulcus molle zur Bildung eines abszedierenden Bubonulus kam. — Ein Literaturverzeichnis von 67 Nummern ist der Arbeit beigegeben.

Richard Fischel (Bad Hall).

Hall. A case of general gonococcal infection. The British Med. Journal. 1905. 18. Nov. p. 1341.

Halls Patient hatte sich vor drei Jahren gonorrhoisch infiziert. Bei Ausbruch der Gelenkerscheinungen fanden sich Gonokokken in der Harnröhre. Neben verschiedenen Gelenken war auch die Pleura und die Sehnenscheiden der Arme und Beine erkrankt. Es erfolgte nach Anwendung von salizylsaurem Natron, Arsenik und Bädern Heilung.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Hamel, Otto. Über Harnröhrenstrikturen. Inaug.-Diss. Kiel. 1902.

Von den 25 Fällen von Harnröhrenstrikturen, welche Hamel aus der Klinik Helferichs veröffentlicht, sind 15 Fälle gonorrhoischer Natur, 4 traumatischer und 6 ohne bestimmte Ursache entstanden.

In einem der letzten Fälle handelte es sich um eine Stenose der ganzen Urethra inkl. Orificium externum, in zwei weiteren Fällen um relativ weite Strikturen mit Prostatahypertrophie. Die Strikturbeschwerden nach den Verletzungen waren schon nach 1—7 Monaten entstanden, während die gonorrhoischen erst nach 2—25 Jahren zu Tage traten.

Die Behandlung bestand in Dilatation durch Bougiekur bei Durchführung strengster Asepsis. Ed. Oppenheimer (Straßburg i. E.).

Löwy, Karl. Über Präventiv- und Abortivbehandlung der Gonorrhoe. Prag. med. Woch. 1905. Nr. 13., 14. Übersichtsreferat.

Der Titel besagt den Inhalt. Alfred Kraus (Prag).

Saar. Über den Wert der Gonosanbehandlung bei der Gonorrhoe des Mannes. Münch. Med. Wochenschr. Nr. 46. 1905.

Verfasser hält sich auf Grund der Erfahrungen in der Breslauer dermatologischen Klinik für verpflichtet, vor dem ausschließlichen Gebrauch des Gonosan innerlich zu warnen und rät „bei der rationellen und bewährten antiseptischen Lokalbehandlung zu bleiben". Dieser Anschauung kann sich Ref. aus vollster Überzeugung nur anschließen.

Joh. Fabry (Dortmund).

Neuhaus (Berlin). Über Strikturen der männlichen Harnröhre. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 50—51. 1905.

Zusammenfassung der verschiedenen mechanischen und operativen Behandlungsmethoden der organischen, d. h. durch Gonorrhoe oder Traumen entstandenen Verengerungen der männlichen Harnröhre. Neuhaus bevorzugt die allmähliche, unblutige, ohne Gewaltanwendung vorgenommene Dilatation vor den forzierten Methoden und warnt bei der Besprechung der Operationen vor der Urethrotomia interna wegen der Gefahr der septischen Infektion der Wunde. H. Hübner (Frankfurt a. M.).

Schlesinger, Arthur. Über Prostatektomie. Dtsch. med. Woch. Nr. 41. 1905.

Bei 12 Fällen von Prostatahypertrophie nahm Schlesinger 3 partielle und 9 totale Prostatektomien vor und erzielte im allgemeinen gute Frfolge. Von den 3 partiellen führten 2 zu völliger Heilung, die dritte, eine Kombination mit Blasenstein betreffend, beseitigte zwar die Cystitis, hinterließ aber noch Retention, welche tägliches Katheterisieren nötig machte. Bei den 9 totalen Prostatektomien wurde der suprapubische Schnitt angewendet, 4 von diesen Fällen verliefen sehr günstig, das Urinieren erfolgt ohne jede Inkontinenz oder Retention in normalen Zeitabständen ohne Katheterismus. 1 Fall mit vor der Operation bestehender, stark vernachlässigter Pyelitis führte 3 Monate später zum Tode, ein anderer entzog sich weiterer Beobachtung. Bei 2 Kombinationen mit Blasensteinen litt einer der Kranken z. Zeit noch an Inkontinenz, bei dem anderen fand sich von einer früheren Cystostomie herrührend eine suprapubische Fistel, bei deren Erweiterung zuerst ein Blasenstein, dann die aus 2 sehr großen Seitenlappen bestehende Prostata zu Tage trat. Beide wurden entfernt und die Wunde heilte normal. Eine maligne Degeneration war nur einmal nachzuweisen, alle anderen Fälle kennzeichneten sich als hauptsächlich glanduläre Formen. Die Dauer der Drainage ist nach dem Grade der Cystitis zu bemessen. Alte Leute lasse man nicht zu lange im Bett, sie können auch mit dem Dauerkatheter sitzen und sogar herumgehen, das Alter bildete bei nicht zu schwachem Allgemeinbefinden kein erschwerendes Moment für die Operation. Der Schluß der Wunde erfolgt zuletzt oft schneller, wenn man den Dauerkatheter nicht liegen läßt, bis die Wunde ganz geschlossen ist, sondern ihn fortnimmt und mehrmals am Tage katheterisiert und spült.

Max Joseph (Berlin).

Venerische Helkosen.

Thibierge, Ravaut et **Le Sourd**. Le chancre simple expérimental de la paupière chez les singes macaques. Annales de dermat. et de syphil. 1905. p. 753.

Während die Übertragungsversuche von Ulcus molle an verschiedenen Stellen von Haut und Schleimhaut bei Macacen nicht regelmäßig glückten, ergaben dieselben am freien Lidrand ein ganz konstant positives Resultat. Es traten sowohl auf der Haut wie auf der Conjunctiva des Lides Erscheinungen auf, die viel milder waren als die auf der Haut des Menschen gewöhnlich sichtbaren, und in 12—24 Tagen mit Hinterlassung von Narben abheilten. Histologisch fand sich ein hochgradiger, aus polynuclären Leukocyten bestehender Infiltrationsherd in der Cutis, in welchem auch das Epithel einbezogen war, und der mit fibrinösen Exsudatmassen bedeckt erschien. In diesen Exsudatmassen fanden sich sehr reichlich Ducreysche Bazillen, während sie im Gewebe selbst (im Gegensatz zum Ulcus molle beim Menschen) vollkommen fehlten. Bei zwei Tieren entwickelte sich unmittelbar nach der Impfung ein Ulcus molle, das nach wenigen Tagen vernarbte, während 20 Tage später eine Sklerose auftrat; bei der Patientin, von welcher das Impfmaterial stammte, war klinisch die Diagnose auf Sklerose, nicht auf „Chancre mixte" gestellt worden. In mehreren Fällen konnten die Autoren nachweisen, daß bei wiederholten Impfungen die Reaktion immer geringer wird; mit diesem Befund wollen sich die Autoren noch weiter beschäftigen.

Walther Pick (Wien).

Montgomery, Douglas, W. (Kalifornien). Über die Lokalisation extragenitaler Chancres. The Journ. of cut. dis. incl. Syph. XXIII. Nr. 8.

Montgomery weist auf die große Häufigkeit extragenitaler Infektionen hin, die vielleicht noch größer ist, als man für gewöhnlich annimmt. Die Zahl der von ihm beobachteten extragenitalen Infektionen beträgt ungefähr 5·5% der Fälle von Syphilis (67 von 1217 Fällen). Männer und Frauen waren so ziemlich in gleicher Anzahl. Die größte Zahl der extragenitalen Infektionen betraf auch in seiner Statistik die Lippen (in 29 von 58 genauer verfolgten Fällen, d. i. 49%). Die hauptsächlichste Ursache war der Kuß. — Diese Mitteilung enthält einschlägige Betrachtungen über das Verhältnis der Infektionen bei Mann und Weib, über die Erwerbung extragenitaler Infektionen in verschiedenen Ländern, beispielsweise Rußland, Norwegen, Österreich — und über einzelne interessante Lokalisationen (Ferse, Tuba eustachi).

Rudolf Winternitz (Prag).

Schmidt, L. G. (Chicago). Klinischer und mikroskopischer Bericht über Hautfälle. The Journ. of cut. dis. incl. Syph. XXIII. Nr. 7.

Schmidt berichtet über eine Schankerinfektion des Fingers bei einem Arzte, entstanden gelegentlich der Operation eines Patienten, der an einem typischen phagedänischen Leistengeschwür litt. Äußerst schmerzhafte geschwürige Perionychie des Daumens mit Schwellung der Achseldrüsen und Allgemeinerscheinungen; Exstirpation des erkrankten Nagelstückes samt der Matrix und der Achseldrüsen in toto. Im Nagelgewebe Ducrey-Unnasche Bazillen. Rudolf Winternitz (Prag).

Allgemeiner Teil.

Miropolski, J. A. Drei Fälle von extragenitaler luetischer Infektion. Journal russe de mal. cut. 1905. Tom. 10.

Der erste Fall: Chancre der linken Mandel. Ehrmann erklärt das häufigere Befallensein der linken Tonsille durch den Gebrauch den Löffel in der r. Hand zum Munde zu führen, wodurch das infizierende Material von der Mittellinie ab gegen die l. Mandel hin gleitet.

Beim zweiten Patienten handelte es sich um eine Oberlippensklerose (forme errosive fissuraire Fournier). Beim dritten Kranken um einen Primäraffekt des l. Nasenflügels am Naseneingang. (Ulcus elevatum.)

Richard Fischel (Bad Hall).

Babes und **Panea** (Bukarest). Über pathologische Veränderungen und Spirochaete pallida bei kongenitaler Lues. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 28. 1905.

Mitteilung des makroskopischen und mikroskopischen Sektionsbefundes dreier an kongenitaler Lues verstorbenen Kinder. Bei zweien von diesen, besonders reichlich in dem letztuntersuchten Fall, fanden sich zarte, gleichmäßig gewellte Spirochaeten von demselben Typus, wie sie Schaudinn und Hoffmann in luetischen Produkten gefunden haben, und zwar in großer Zahl im Blut und in den Ausstrichpräparaten sämtlicher spezifisch veränderter innerer Organe. Babes und Panea sehen in diesem Befund eine Stütze für die Annahme einer wesentlichen Rolle der Spirochaeten in der Ätiologie der Lues.

Hans Hübner (Frankfurt a. M.).

Doutrelepont. Über Spirochaete pallida. Niederrheinische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. 19. Juni 1905.

Doutrelepont teilt mit, daß der Nachweis der von Schaudinn und Hoffmann gefundenen Spirochaete ihm nur bei vorhandener Syphilis gelungen sei, und zwar in Sekretpräparaten vom Primäraffekt, breiten Kondylomen und Plaques muqueuses, sowie in dem aus der Tiefe gewonnenen Saft eines Primäraffektes der Oberlippe von nicht ulzerierten Papeln und Condylomen. Im Serum aus einem Roseolafleck wurde sie vermißt. Doutrelepont hält die Spirochaete pallida für den wahrscheinlichen Erreger der Syphilis, wenn auch weitere beweisende Momente, Züchtung etc. noch ausstehen Wolters (Rostock).

Bandler, Victor. Über Spirochaetenbefunde bei Syphilis. Prag. med. Woch. 1905. Nr. 34.

Ein sorgfältig geordnetes Sammelreferat, das die seit der ersten diesbezüglichen Mitteilung Schaudinn-Hoffmanns vom Mai bis August 1905 zu dem vorliegenden Gegenstand erschienenen Publikationen zusammenfaßt, Alfred Kraus (Prag).

Roscher. Untersuchungen über das Vorkommen von Spirochaete pallida bei Syphilis. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 44—46. 1905.

In einer Serie von 100 Fällen primärer und sekundärer Frühsyphilis wurden die Spirochaeten nur viermal vermißt, in 14 Fällen späterer sekundärer Lues wurden sie nur viermal gefunden, bei tertiären Formen nie. Ebensowenig fanden sie sich bei 24, zu Kontrolluntersuchungen herangezogen Fällen von verschiedenen Hautkrankheiten.

Die mühevollen Untersuchungen Roschers stützen die Annahme, daß in der Spirochaete pallida der Erreger der Syphilis gefunden ist.

Hans Hübner (Frankfurt a. M.).

Hoffmann, Erich. Spirochaete pallida bei einem mit Blut geimpften Makaken. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 46. 1905.

Zum Nachweis der Spirochaete pallida im Blute eines sekundär Syphilitischen bediente sich Hoffmann des Tierversuches: Er verrieb mehrere Kubikzentimeter solchen Blutes in je eine tief skarifizierte Stelle unter den Augenbrauen und am linken Lidrand eines Rhesusaffen. 18 Tage nach der Impfung entstand am rechten oberen Augenlid eine eben sichtbare braunrote Papel, in welcher sich ganz typische Exemplare der Spirochaete pallida vorfanden. Hans Hübner (Frankfurt a. M.).

Herxheimer und **Löser.** Über den Bau der Spirochaete dallida. Münch. Med. Wochenschrift. Nr. 46. 1905.

Genaue Beschreibung der Spirochaete, insbesondere der Geißeln, die natürlich für den Syphilisforscher von großem Interesse sind und zu weiteren Untersuchungen und Nachprüfungen anregen werden.

Joh. Fabry (Dortmund).

Zelenew, J. F. Über die Spirochaete der Syphilis. Journal russe de mal. cut. 1905. Tom. X.

Nach Mitteilung der bisher vorliegenden Literatur berichtet Zelenew über eigene Untersuchungen. Nur in einem Falle gelang es ihm im Lymphdrüsensaft ein Exemplar der Sp. pallida zu finden. Im Sekret von Papeln und Gaumen suchte er vergeblich.

Richard Fischel (Bad Hall).

Siebert, Conrad. Über die Spirochaete pallida. Dtsch. med. Woch. Nr. 41. 1905.

Wenn Siebert auch in verschiedenen, nicht luetischen Präparaten Spirochaeten nachweisen konnte, so war es bei diesen doch stets schwierig festzustellen, ob sie genau dem von Schaudinn und Hoffmann beschriebenen Pallida-Typus entsprachen. Letztere fanden sich nur in syphilitischen Produkten, wenn auch meist spärlich und nicht in allen Fällen. Unter 18 Primäraffekten lieferten 13 positive, 5 negative, die Bubonen dieser Patienten stets negative Befunde. Von 44 sekundären Effloreszenzen zeigten 39 meist in Papeln, einmal in Pusteln die charakteristischen Spirochaeten, ein maligner Fall ließ keine, eine Rupia syph. hingegen zahlreiche Spirochaeten erkennen. Bemerkenswert war die Untersuchung der Effloreszenzen eines $^1/_4$ Jahr alten, von einer luetischen

Mutter geborenen, bisher symptomfreien Kindes. In seinen akne-ähnlichen Papeln fanden sich Spirochaeten und der schnelle Erfolg der spezifischen Kur bestätigte die Diagnose auf Lues. Ähnlich gestaltete sich der Fall eines schwer zu beurteilenden Ulcus phagedänicus, in welchem selbst keine Spirochaeten bestanden, aber benachbarte Effloreszenzen diese Mikroorganismen enthielten, und erst später die klinischen Erscheinungen der Syphilis deutlich hervortraten. Bei der Sektion hereditär luetischer Kinder waren in Lunge, Leber, Niere und Mesenterialdrüsen, aber in keinem anderen Organe Spirochaeten zu erkennen. Nie fanden sich dieselben im Blute, in der Zerebrospinalflüssigkeit oder in künstlich erzeugten Blasen von Luetischen. Das Verhältnis der Mikroorganismen zu den Zellen konnte nicht klargelegt werden, da es noch nicht gelang, die Spirochaeten in den Geweben sichtbar zu machen.

Max Joseph (Berlin).

Schaudinn, Fritz. Zur Kenntnis der Spirochaete pallida. Dtsch. Med. Woch. Nr. 42 1905.

Nach vielfachen Untersuchungen betont Schaudinn, daß die Spirochaete pallida nicht nur vom Typus der Spirillen und Spirochaeten, sondern auch von allen anderen Exemplaren dieser Gattung so erheblich abweiche, daß der Vorschlag Vuillemins wohl zu erwägen sei, die Spirochaete pallida unter dem Namen Spirionema als eine besondere Gattung zu formulieren. Obgleich zu Anfang der betreffenden Forschungen häufige Irrtümer vorgekommen seien, ließen sich doch die Spiroch. pall. bei einiger Übung leicht durch ihre Zartheit, das geringe Lichtbrechungsvermögen, die vielfachen eng gewundenen Spiralen von anderen Objekten gut unterscheiden. Diese präformierte Spirale zeigt im Gegensatz zu anderen Spirochaeten nur die Spir. pall. im lebenden Objekte auch im Stillstand. Im konservierten Objekt, wo auch andere Spirochaeten meist während lebhafter Bewegung gefaßt sind, fällt dieses Kennzeichen fort. Ein weiteres wichtiges Merkmal sind die Geißeln. Verf. schildert den Körper der Spiroch. pall. kreisrund begrenzt, also nicht bandförmig, wie die ähnlichen Typen, mit gleichmäßigem Periplast, welcher an beiden Enden sich verjüngend in Geißeln ausläuft, von denen auch zwei an einem Ende vorhanden sein können. Diese mit Geißeln versehenen, engspiraligen Spirochaeten hält Verf. für ausschließlich bei Syphilis vorkommend und für dieselbe pathogen. Während Verf. im allgemeinen für die Spirochaetenfärbung die Giemsa-Methode empfiehlt, erprobte er als die beste Darstellungsart der lokomotorischen Organe Löfflers Bakterien-Geißelfärbung. Max Joseph (Berlin).

Hoffmann, Erich. Über die Spirochaete pallida. Dtsch. Med. Woch. Nr. 43. 1905.

Das Gesamtergebnis der zahlreichen Arbeiten, welche bereits über die Spirochaete pallida erschienen sind, faßt Hoffmann dahin zusammen, daß man wohl von einem konstanten Vorkommen derselben bei Syphilis sprechen dürfe, da in allen Produkten, welche erfahrungsgemäß das syphilitische Virus enthielten, in Primäraffekten, Exanthemen, Drüsen,

im Blute sowie in den Exanthemen, inneren Organen und im Blute hereditär syphilitischer Kinder Spirochaete pallida gefunden seien. Ebenso wurden die Spir. pall. fast stets bei der experimentellen Lues der Affen nachgewiesen. Verf. betont weiterhin, daß bei nicht Syphilitischen noch nie Spirochaete pallida beobachtet worden seien und fertigt die gegenteiligen Berichte von Scholtz, v. Cube und Kiolemenoglou dahin ab, daß es sich dabei um eine Verwechslung mit anderen Spirochaeten gehandelt habe, oder auch, daß der Scholtzsche Fall trotz der therapeutischen Probe nicht eindeutig sei. Verf. nimmt für die Spirochaeta pallida die Pathogenität für Syphilis in Anspruch.

Max Joseph (Berlin).

Brönnum, A. und **Ellermann,** V. Spirochaete pallida in den inneren Oganen bei Syphilis hereditaria. Dtsch. med. Woch. Nr. 44. 1905.

Brönnum und Ellermann, welche der Ansicht zuneigen, daß die Spirochaete pallida der spezifische Syphilismikrobe sei, berichten über das Vorkommen desselben in der Leber eines an Syphilis hereditaria gestorbenen Kindes und in den Milzpräparaten einer totgeborenen syphilitischen Frucht. Max Joseph (Berlin).

Flügel, Karl. Weitere Spirochaetenbefunde bei Syphilis. Dtsch. med. Woch. Nr. 44. 1904.

Anschließend an eine gleichartige frühere Veröffentlichung aus der Hautkrankenstation des städt. Frankfurter Krankenhauses berichtet Flügel über 22 positive Befunde von Spirochaete pallida in sekundären Papeln, Pusteln, in Primäraffekten, im Leberausstrich hereditär luetischer Kinder, sowie in primär an der Impfstelle erscheinenden Papeln bei einem inokulierten Affen. Bemerkenswert war das Vorkommen der Spir. pall. im Eiter von Molluscum contag. bei einem Syphilitiker. Nur tertiäre Produkte, Gummen, tuberöse Syphilide ergaben negative Resultate.

Max Joseph (Berlin).

Lipschütz, B. Untersuchungen über die Spirochaete pallida Schaudinn. Dtsch. med. Woch. Nr. 46. 1905.

Unter 49 primären und sekundären Syphilisfällen untersuchte Lipschütz 33 mit positivem, 16 mit negativem Erfolge auf Spirochaete pallida, bei 3 gummösen Syphiliden fehlten die Spirochaeten. Die positiven Resultate betrafen Sklerosen, erodierte oder mit intakter Epidermis bedeckte Papeln der Haut und Schleimhäute, sowie Drüsengewebe. Die Kontrolluntersuchungen bei Ulcus molle, Akne, Molluscum contag., Herpes zoster, Balanitis, Ulcus gangrän., banalem und Buboeiter verliefen negativ. Die Spiroch. pallida scheinen in der Regel extrazellulär und meist im Gewebssaft vorzukommen. Werden Blutgefäße durch Unvorsichtigkeit eröffnet und die austretenden Blutstropfen zur Untersuchung benutzt, so sind die Spirochaeten selten aufzufinden. Im Gegensatz zu den Spiroch. pallida fanden sich Spirochaete refringens nur in erodierten nässenden Syphiliden, nie bei intakter Haut. Max Joseph (Berlin).

Beddoes und **De Korté**. A motile element resembling Amoeba proteus in the primary and secondary lesions of syphilis. The Lancet. 1905. 9. Sept. p. 787.

Beddoes und De Kortés vorläufige Mitteilung enthält folgendes: Primäraffekte und Papeln werden in Narkose excidiert und 2 Stunden in sterile physiologische Kochsalzlösung gelegt. Dann werden die obersten Partien entfernt und aus der Tiefe abgeschabte Massen in steriler Kochsalzlösung mit Neutralrotzusatz im hängenden Tropfen auf dem nicht erwärmten Objekttisch untersucht. Man sieht dann: kleine, von keiner Membran bekleidete, verschieden große Protoplasmamassen von grünlichen Farbe mit fein granulierten Inhalt und ohne deutlichen Kern. Beim Beobachten lassen sich sehr starke Bewegungen und Ausstrecken von Pseudopodien, sowie Protoplasmastörung konstatieren. 2 bis 5 Stunden nach der Excision hören die Bewegungen allmählich auf. Bei vorausgegangener Quecksilberbehandlung läßt sich eine Beweglichkeit nicht konstatieren. Fritz Juliusberg (Berlin).

Richards und **Hunt Lawrene**. A note on the occurrence of a spirillum in the blood of patients suffering from secondary syphilis. The Lancet. 1905. 30. Sept. p. 962 ff.

Richards und Hunt haben Schaudinn und Hoffmanns Syphilisspirochaeten in allen von ihnen untersuchten syphilitischen Läsionen gefunden. Sie meinen, daß die Spirochaete in 3 Entwicklungsformen, von denen die erste dick und fast grade, die 2. ebenso dick und spiralig gewunden, die 3. dünn und lang ist und viele Windungen aufweist, vorkommt. Die beiden ersten Formen finden sie im Oberflächensekret, die dritte in der Tiefe. Die Autoren haben in 3 Fällen die Flecke des Frühexanthems angestochen, und in dem vorquellenden Blut die Spirochaete gefunden; einer dieser Fälle von makulöser Syphilis wurde 10 Tage lang täglich mit positivem Resultat untersucht.

Gefärbt wurde nach Giemsa.

Fritz Juliusberg (Berlin).

von **Nissen**. Der heutige Stand der Syphiliserkenntnis. Die Med. Woch. Nr. 48.

Eine ihrer Form und ihrem Inhalt nach häufig mehr als subjektive Kritik der Schaudinn-Hoffmannschen Spirochaeten.

Joh. Fabry (Dortmund).

Babes, V. und **Panea**. Über Spirochaete pallida bei kongenitaler Syphilis. Nachtrag zu der Mitteilung in Nr. 28 der Berl. klin. Wochenschrift. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 48.

Die Verfasser bringen ein Mikrophotogramm der in den Nebennieren eines syphilitischen Kindes gefundenen Spirochaeten und bemerken, daß auch sie in der Mundhöhle und in geschwürigen Prozessen bei Syphilitikern neben der Pallida noch andere, dickere Spirochaeten mit unregelmäßigen Windungen gefunden haben. Diese haben abgerundete Enden, während die Pallida in feine Geißeln ausläuft.

Hans Hübner (Frankfurt a. M.).

Umfrage über die ätiologische Bedeutung der Spirochaeta pallida und der Cytorhyctes luis für die Lues. Med. Klin. Nr. 52. 1905.

Die Redaktion hat bei den Leitern verschiedener Kliniken um ihre Meinung in obiger Angelegenheit angefragt. Ein abschließendes Urteil hat noch keiner der Herren gewonnen. Befragt wurden Jadassohn, Bayet, Bettmann, v. Düring, Finger, Wolters.

Johann Fabry (Dortmund).

Swart, G. Vier Fälle von pathologischer Blutbildung bei Kindern. (Bantische Krankheit? Syphilis?) Virch. Arch. Bd. CLXXXII. Heft 3.

Bei einem Neugeborenen und 3 Kindern aus dem ersten, bzw. zweiten Lebensjahre, welche klinisch das Bild der Milz- bzw. Leberschwellung, starker Anämie, in 2 Fällen mit Ascites kombiniert, darboten, fand sich als Ursache der starken Leber- und Milzvergrößerung eine eigenartige, klein- und großzellige Wucherung in beiden Organen, wie sie von Borissowa u. a. für Morbus Banti beschrieben sind.

Diese Wucherungen sind nichts anderes wie der Ausdruck einer übertriebenen hämatopoetischen Funktion beider Organe, u. zw. derjenigen Form, die sonst nur auf die fötale Periode beschränkt ist, bei der Milz früh sistiert, bei der Leber den Geburtstermin nur wenig überschreitet.

Eine ähnliche abnorme Persistenz foetaler Blutbildungsherde fand sich mikroskopisch, soweit in den Fällen die Untersuchung möglich war, auch in den Nieren, Lymphknoten und Knochenmark.

Es lag nahe, als Ursache für diese abnorme Persistenz des foetalen hämatopoetischen Systems bzw. für das Wiedererwachen seiner Funktionen die Syphilis anzuschuldigen, da es bekannt ist, daß das syphilitische Virus in diesem Sinne auf die Leber kongenital syphilitischer Früchte einwirkt (Erdmann). Die in den Nieren normaler, insbesondere syphilitischer Neugeborener beobachteten Rundzellenanhäufungen sind wohl nichts anderes wie Residuen der fötalen Blutbildung in der Niere.

In den beobachteten 4 Fällen fehlten jedoch sowohl klinisch wie anatomisch jede Zeichen von Syphilis. Auch übertrafen die Veränderungen der Leber an Stärke diejenigen, die gelegentlich bei angeborener Syphilis beobachtet werden. In vom Verf. untersuchten Milzen syphilitischer Früchte wurden niemals ähnliche Veränderungen wie in den 4 der Arbeit zu Grunde liegenden Fällen gefunden.

Trotzdem ist die Möglichkeit nicht auszuschließen, daß in diesen 4 Fällen von Anaemia splenica bei Kindern im frühesten Lebensalter die Syphilis eine Rolle spielt, deren Giftwirkung sich ausschließlich in einer abnormen Reizung des der fötalen Entwicklungsperiode eigentümlichen, hämatopoetischen Systems äußert. Alfred Kraus (Prag).

Syphilis der Haut, Schleimhaut etc.

Sowinski, S. W. Drei Fälle ausgebreiteter gummöser Zerstörung des Penis. Journal russe de mal. cut.

Der phagadenisch-gangränöse Prozeß ließ im ersten Falle nur einen 2 *cm* langen Stumpf übrig, im zweiten Falle kam es zur Zerstörung der Eichel, im dritten zur Bildung einer mächtigen Hautnarbe, die die Erektion beeinträchtigte und damit den Coitus unmöglich machte.

Beim zweiten Patienten handelte es sich um eine galoppierende Syphilis, ohne daß sich konstitutionelle Krankheiten oder Alkoholismus als ursächliche Momente nachweisen ließen.

Differential-diagnostisch kam beim ersten Kranken noch Carcinom in Betracht. Es ist daher in allen Fällen, in denen die Diagnose Carcinom nicht fest steht, eine spez. Therapie einzuleiten, jedoch mit Berücksichtigung des Umstandes, daß die beiden letzten Patienten auf Hg nicht reagierten, sondern erst durch Decoctum Zittmanni günstig beeinflußt wurden. Richard Fischel (Bad Hall).

Didrichson, W. K. Hysterische Arthralgie bei einem Syphilitiker. Journal russe de mal. cut. 1905. Tom. X.

Bei dem 24jährigen Soldaten traten ein Jahr nach der Infektion schmerzhafte Kontrakturen der beiden Ellbogengelenke, der Schultergelenke, Kontrakturen beider langen Supinatoren, des r. Kniegelenks und Schmerzen bei Bewegungen in der Lendenwirbelsäule auf. Es fanden sich nun multiple anästhetische Zonen an verschiedenen Körperstellen, vollständiges Fehlen des Rachenreflexes, Fehlen der Hautreflexe, Paraästhesien (Ameisenlaufen) u. Steigerung der Patellarreflexe (links bis zur Auslösung eines Klonuses). Diese hysterischen Stigmata im Zusammenhang mit dem vollständigen Versagen einer antiluetischen Therapie, der Beobachtung, daß bei Ablenkung der Aufmerksamkeit ein Nachlaß der Schmerzhaftigkeit bei Bewegung der affizierten Gelenke eintrat, die Druckschmerzhaftigkeit sich nur auf die Weichteile beschränkte, berechtigen den Autor zur Diagnose „hysterischer Arthralgie“.

Richard Fischel (Bad Hall).

Forshaw. Primary syphilis of conjunctiva. The Brit. Med. Journal. 1905. 14. Okt. pag. 952.

Forshaw beobachtete bei einer Haushälterin, die einen syphilitischen Mann gepflegt hatte, auf der Conjunctiva bulbi, bedeckt vom Oberlid, einen syphilitischen Primäraffekt, in Gestalt eines 2 *mm* im Durchmesser großen, grauen, mit zerrissenem Gewebe bedeckten Herdes. Die ganze Conjunctiva bulbi war stark geschwollen, aber am hochgradigsten in der Umgebung des Herdes. Die Affektion heilte unter Waschungen

und heißen Umschlägen in etwa einem Monat ab. Drei Wochen nach dem Auftreten des Primäraffektes trat eine Poly- und Scleradenitis praeauricularis, cervicalis und submaxillaris ein, der 3 Wochen später eine syphilitische Roseola folgte. Fritz Julinsberg (Berlin).

Syphilis des Nervensystems und der Sinnesorgane.

Trevelyan. Family tabes dorsalis: tabes in husband, wift and daughter. The Lancet. 1905. 9. Sept. pag. 755.

Trevelyan beschreibt eine Familie, die nicht bloß durch das Zusammentreffen der Tabes bei Vater, Mutter und Tochter, sondern auch durch die Beziehungen der allerdings nicht streng bewiesenen vorausgegangenen Syphilis auf die verschiedenen Schwangerschaften von Interesse ist. Bei beiden Gatten traten die ersten Tabessymptome etwa 10 Jahre nach der Verheiratung auf, beim Manne bildete sich allmählich Pupillenstarre, Fehlen der Kniereflexe, eine Inkoordination der Beine, Schmerzen und Blasensymptome aus; ähnliche Symptome waren bei der Frau, bei der noch Kniegelenksentzündungen vorhanden waren. Sie wurde 12mal schwanger. Nur das älteste Kind, im ersten Jahre nach der Verheiratung geboren, hat, ohne daß wie bei den Eltern eine vorausgegangene Syphilis festzustellen ist, eine Tabes. (Diese trat im 30. Lebensjahre auf, allmählich bildeten sich völlige Pupillenstarre, Fehlen der Kniereflexe, Gürtelgefühl und leichte Blasenbeschwerden aus.) Von den folgenden 11 Schwangerschaften endigten 2 mit Mißfall; nur drei Kinder überhaupt blieben am Leben.

Die tabische Tochter hatte lange vor dem Ausbruch der Tabes einen angeblich gesunden Mann geheiratet und war 5mal schwanger gewesen. Drei Mißfällen, der ersten nach $4^1/_2$ Monat, der zweiten nach 6, der dritten nach 7 Monaten folgten eine Totgeburt und schließlich ein gesundes Kind.

Eine eingehende Besprechung des Falles an der Hand reicher Literaturangaben folgt der Beschreibung.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Fordyce, John A. (New-York). Bericht über einen Fall von Hirnsyphilis. The Journ. of cut. dis. incl. Syph. XXIII. Nr. 11.

Ein 60jähriger Mann, vor ungefähr 40 Jahren an einem Genitalgeschwüre erkrankt, konsultierte Fordyce wegen Gehstörungen und gab folgenden Krankenbericht: Im Jahre 1889 Doppelsehen, einige Monate später bei geistigen Anstrengungen unbeschreibliche Empfindungen, anscheinend Gehörshalluzinationen, welche ihn zur Ruhe zwangen. Ein Jahr später zeitweilige epileptiforme Anfälle mit Schwund des Bewußtseins,

der Erinnerung und allmählicher Abnahme des Gedächtnisses. Rückgang der sehr aggravierten Symptome nach Genuß von Jodkali, welches ein Neurologe, der die Diagnose Hirnerweichung gestellt, verschrieben hatte. Fordyce sah den Patienten in einem ziemlich normalen geistigen und, bis auf ein Ödem der rechten oberen Extremität, normalen körperlichen Zustande. Der Wechsel von Hirnstörung mit relativem geistigem Wohlbefinden, die gute Reaktion auf Jodkali sprechen für die Diagnose Hirnsyphilis (psychische Epilepsie). Rudolf Winternitz (Prag).

Therapie.

Lambkin. Remarks on the treatment of syphylis by intramuscular injection of mercury with an epitome of 8280 cases. The Brit. Med. Journal. 1905. Nr. 11. pag. 1254 ff.

Lambkin bespricht seine Erfahrungen mit den verschiedenen Quecksilberbehandlungsmethoden. Er zieht die intramuskulären Injektionen den andern Applikationsweisen vor und hielt von den zur Injektion verwendeten Präparaten das graue Öl und die ungelösten Salze für die geeignetesten. Fritz Juliusberg (Berlin).

Karpow, P. K. Bedeutung der Quecksilberharnanalyse für die Therapie der Syphilis. Modifikation des Witzschen Verfahrens. Journal russe de mal. cut. 1905. Bd. X

Karpow versucht die Bedeutung des Hg-Nachweises im Harn durch zwei Krankengeschichten darzulegen. In dem einen Falle hielt ihn der Hg-Befund im Harn 5 Monate nach einer Sublimatinjektionskur von der neuerlichen Anwendung des Quecksilbers ab, im anderen wurde er durch das fast vollständige Fehlen von Hg im Harne nach einer Inunktionskur (16 Einreibungen) veranlaßt zu Injektionen überzugehen, die einen raschen therapeutischen Effekt hervorbrachten. Die Modifikation des W. Verfahrens ist folgende: In ein 2000 cm^3 fassendes Glasgefäß werden 500 cm^3 Harn gegossen, 20 *g* fein verteiltes Kalihypermang. zugesetzt, nach einer $^1/_2$ Stunde allmählich 200 cm^3 chemisch reiner Salzsäure (1·19 sp. G.) zugefügt, dann 100 cm^3 H_2O_2 10%. (Vom Merkschen 33% Präparat weniger.) Nach dem Aufkochen hat die Flüssigkeit das Aussehen von dest. Wasser. Man taucht nun einen papierdünnen, $^1/_2$ *cm* breiten Messingstreifen über Nacht in die Flüssigkeit und wechselt ihn des Morgens gegen einen neuen aus, der ca. 6—8 Stunden im Gefäß verbleibt. Beide Streifen sind mit Wasser abzuspülen, mit Filtrierpapier zu trocknen und werden dann in eine an einem Ende zugeschmolzene Glasröhre gebracht, in der sich ein Jodkristall befindet. Erhitzen an einer Spiritusflamme bis zur Bildung des bekannten Beschlages.

Bei Gegenwart von J oder Br ist nach dem H_2O_2-Zusatz anfänglich Na sulfurosum cryst. zuzufügen und gleichzeitig ein Eisen- und Messingstreifen zu verwenden.

Zur quantitativen Bestimmung genügt der Vergleich des Beschlages mit der von Wischemírski angegebenen Skala.

Richard Fischel (Bad Hall).

Klotz, Hermann G. (New-York). Ein Wort zu gunsten des internen Gebrauchs löslicher Quecksilberpräparate. The Journ. of cut. dis. incl. Syph. XXXIII. Nr. 11.

Klotz weist auf die Notwendigkeit hin, manche Fälle von Syphilis intern zu behandeln. Weiters aber auch darauf, daß eine Reihe von Autoren eine bestimmte Indikation für den Gebrauch des einen oder des andern intern verabreichten Medikamentes nicht geben. Er selbst hat durch 40 Jahre Erfahrungen hierüber gesammelt, ist im allgemeinen nicht für die Verabreichung von Protojoduret in Pillen, vielmehr verschreibt er Sublimat in Lösung (0·15 : 120, 3mal tägl. 1 Teelöffel), welche letztere in handlichen kleinen breiten Fläschchen von den Patienten bequem mit sich getragen werden können. Die Unannehmlichkeit dieser Medikation, die Wirkung auf den Magen, Appetitlosigkeit, Dyspepsie etc. scheinen weit weniger schwer als angenommen wird. Ein weiterer Vorteil sei die fast völlige Abwesenheit einer Stomatitis. Als Effekt sei sowohl ein rascheres Verschwinden der Erscheinungen, weiters Seltenheit der Rezidiven und raschere Beeinflussung einzelner spätsekundärer oder tertiärer Symptome gegenüber der Pillentherapie hervorzuheben. Klotz zitiert die gleichfalls günstigen Erfahrungen, die Brocq in der Festschrift für Kaposi über die günstigen Heilwirkungen lange Zeit fortgesetzter kleiner Dosen von Sublimatlösungen bei Luetischen berichtet hat.

Rudolf Winternitz (Prag).

Audry. Note préliminaire sur l'administration du mercure par la voie rectale. Ann. de dermatol. et de syph. 1905, p. 793.

Versuch einer Applikation des Quecksilbers per rectum; wässerige Lösungen von Sublimat und Hydrargyrum bijodatum wurden nicht vertragen. Das einzige Präparat, das vertragen wurde, waren Suppositorien mit Ol. cinereum, welche 2, in späteren Versuchen 4 Zentigramm metallisches Quecksilber enthielten. In vier Fällen war der Effekt ein günstiger, das Quecksilber bald im Harn nachweisbar. Walther Pick (Wien).

Fischel, R. Zur Behandlung der Psoriasis palmaris et plantaris. Prager med. Wochenschr. 1905. Nr. 2.

Die Behandlung besteht in der Kombination folgender therapeutischer Maßnahmen: lokale Bäder von mindestens 30° R. (so heiß als sie vertragen werden) eine $^1/_4$ Stunde lang, dann sorgfältiges Abtrocknen, Einreibung von Hg-Resorbin à $^1/_2$—1 *g* und Tragen eines Strumpfes aus impermeablem Stoff Tags und Nachts über. In drei hartnäckigen, lange schon vorbehandelten Fällen konnte Fischel Heilung verzeichnen.

Alfred Kraus (Prag).

Walker, H. J. Industrial mercurial poisoning: with notes of two cases. The Lancet. 1905. 6. Sept. pag. 823 ff.

Walker bespricht Quecksilbervergiftungen, die bei Herstellung von Meßapparaten für den elektrischen Strom auftreten. Zwei Fälle, die gebessert resp. geheilt wurden, werden beschrieben. Die Intoxikationen entstehen teils durch Resorption von Haut und Mundschleimhaut, teils durch Inhalation.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Hautkrankheiten.

Erythematöse, ekzematöse, parenchymatöse Entzündungsprozesse.

Wallhauser, H. J. F. (Newark). Ein Fall von Lichen planus, der zwei seltene Erscheinungen der Erkrankung kombinierte. The Journ. of. cut. dis. incl. Syph. XXIII. Nr. 11.

Im Falle Wallhausers begann die Affektion als Lichen atrophicus am Präputium eines Italieners, wurde durch längere Zeit unter verschiedenen Diagnosen (Syphilis, Trichophytie) behandelt, und veranlaßte zuletzt eine Circumcision. Später trat ein etwa talergroßer, noch weiter wachsender Herd am rechten Beine auf, dessen Oberfläche höckrig, grobfaltig und dessen Farbe rötlichgrau war. Die Affektion juckte heftig. Die histologische Untersuchung ergab Hyperkeratose, Porokeratose und eine, zum Teil herdförmige, kleinzellige Infiltration. Interne Behandlung mit arseniger Säure, örtliche mit grauer Salbe führte zur Heilung.

Rudolf Winternitz (Prag).

Eudokimow, W. N. Zur Kasuistik der Pityriasis rubra pilaris. Journal russe de mal. cut.

Der detailliert wiedergegebene Status betrifft einen 29jährigen kräftigen Techniker der außer neurasthenischen Symptomen (Gemütsdepressionen, Steigerung der Reflexe, Urticaria factitia) und zeitweiliger Obstipation keine Abnormität bietet.

Eudokimow steht im Lager derjenigen, die die Pityriasis r. p. und den Lichen ruber accuminatus als verschiedene Erkrankung auffassen. Die Differentialdiagnose erfährt eine eingehende Berücksichtigung.

R. Fischel (Bad Hall).

Ashmead, A. S. (New-York). Antirheumatische Behandlung von Psoriasis der Fingernägel. The Journ. of cut. dis. incl. Syph. XXIII. Nr. 11.

Bei einem mit Psoriasis behafteten Kinde, dessen Mutter und Schwester mit Rheumatismus behaftet waren, sah Ashmead eine langwierige Seborrhoe der Kopfhaut, die nur auf innere Verabreichung von

Salizyl prompt reagierte. Die das Kind pflegende Wärterin, die die Salben auf die Kopfhaut des Kindes einzureiben hatte, bekam eine Nagelaffektion an mehreren Fingern beider Hände und an allen Zehen. Diese Affektion widerstand allen angewendeten Mitteln, heilte aber prompt auf Mesotaneinreibungen. Diesen Fall sieht A. als Beweis für einen Zusammenhang von Rheumatismus und Nagelaffektion resp. Psoriasis an und hält dies für Wichtigkeit für die Therapie.

Rudolf Winternitz (Prag).

Anthony, Henry G. (Chicago). Folliklis der Haut und der Conjunctiva. The Journ. of cut. dis. incl. Syph. XXIII. Nr. 8.

Die genannte Erkrankung hat bei der 42jährigen Kranken vor 10 Jahren an den Handrücken begonnen, wo kleine, harte, schmerzhafte Knötchen auftraten, welche an die Oberfläche drangen, vereiterten, und langsam mit kleinen grubigen Narben heilten. Bald darauf erschienen die Knötchen an den Ohren, Ellbogen und im Gesicht. Drei Jahre später entwickelten sich kleine phlyktänähnliche Knötchen an der Conjunctiva, die unter Kalomel heilten. Nach weiteren 3 Jahren traten knotige Sehnenscheidenentzündungen an beiden Handwurzelgelenken auf. Die anatomische Untersuchung der exstirpierten Sehnenscheidenschwellungen ergab keinen Anhaltspunkt für Tuberkulose. Die Knötchen der Haut zeigten Nekroseherde innerhalb der Epidermis, die nicht in das Corium hinabreichten.

Von verschiedenen Beobachtern desselben Falles waren verschiedene Diagnosen wie Lupus erythem. dissem., Hydroa vaccinif. und Raynaudsche Erkrankung, gemacht worden. Rudolf Winternitz (Prag).

Bildungsanomalien.

Karwacki, L. Beitrag zur Kenntnis der Geschwulstflora. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXXIX, pag. 369.

Karwacki gibt nach kurzer Einleitung eine Übersicht der von ihm bei malignen Geschwülsten erhobenen Befunde. Er berücksichtigt dabei auch die einschlägige Literatur, soweit sie Resultate bietet, die den seinen ähnlich sind. Karwacki züchtete aus 14 Carcinomen und Sarkomen Kokken, welche bald die Anordnung der Staphylokokken, bald die der Streptokokken aufwiesen, und sich nach Gram und mit Anilinfarben färbten. Vier der erhaltenen Stämme waren identisch mit den von Doyen bei Mamma- und Ovariencarcinom gezüchteten Formen. Agglutinationsversuche wurden angestellt, auch der Versuch der Immunisierung unternommen, worüber der Autor jedoch noch nicht berichtet. Karwacki möchte den gefundenen Mikroorganismus „als Mikrococcus

Doyeni" bezeichnen, von dem er glaubt, daß er die ganze Bösartigkeit gewisser Geschwülste bedingen könne. Wolters (Rostock).

Schüller, Max. Über die Chromatinkörper der Krebs- und Sarkomparasiten des Menschen. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXXVII, pag. 547.

Schüller beschreibt in der vorliegenden Mitteilung eine Reihe von Erscheinungen und Zustände, die er an den von ihm als Erreger des Krebses und des Sarkoms angesehenen Bildungen beobachtete. Die mit einer Tafel versehene Arbeit eignet sich nicht zu einem kürzeren Referate, weshalb Interessenten das Original einsehen müssen.

Wolters (Rostock).

Loeb, Leo. Über das endemische Vorkommen des Krebses beim Tiere. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXXVII, pag. 235.

Loeb berichtet in seiner Arbeit zuerst über die in der Literatur vorliegenden Berichte über das endemische Vorkommen des Krebses bei Tieren. Diese Mitteilungen beziehen sich auf Rindvieh, weiße Ratten und weiße Mäuse. Der Autor selbst teilt dann seine eigenen Wahrnehmungen mit, welche er, mit Versuchen Sarkom auf weiße Ratten weiter zu übertragen, gemacht hat. Sie ergaben, daß bei den nicht mit Tumor geimpften Tieren, die aus den gleichen Stämmen herrührten, maligne Tumoren spontan auftraten und zwar gleichartige, in den gleichen Organen sich entwickelnde Neubildungen. Es liegt daher die Möglichkeit vor, daß den Endemien ein hereditärer Faktor zu Grunde liegt. Sollte ein infektiöses Agens derartigen Endemien zu Grunde liegen, was Verfasser nachzuweisen nicht gelang, so würde anzunehmen sein, daß die durch Sitz und Struktur verschiedenen Neubildungen durch verschiedene Mikroorganismen bedingt wären. Wolters (Rostock).

Schamberg, Jay F. und **Hirschler** Rose (Philadelphia). Entstehung eines Stirnepithelioms aus einem papillären Naevus. The Journ. of cut. dis. incl. Syph. XXIII. Nr. 10.

Bemerkenswert an dem mitgeteilten Falle erschien die relative Jugend des Patienten (24 Jahre), Trauma als veranlassende Ursache des Krebsigwerdens und die Entstehung des Epithelioms aus einem nicht pigmentierten papillären Naevus. Rudolf Winternitz (Prag).

Armitage, Edward. Complete exstirpation of the penis for epithelioma in a Hawaiian, aged 28 years; recovery. The Lancet. 1905. 30. Sept. pag. 949 ff.

Armitages Patient, 28 Jahre alt, hatte ein ausgedehntes Carcinom am Penis, das zur radikalen Entfernung des Gliedes zwang.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Wossidlo, Georg. Vier Fälle von Peniscarcinom. Inaug.-Diss. Kiel 1902.

Die 4 Fälle betreffen Patienten im Alter von 43—66 Jahren, wovon bei dreien, wenn auch nicht ausgesprochene Phimose, so doch langes und relativ enges Präputium bestand. Durch das fortwuchernde Carcinom

waren die Urethra und ihre Schwellkörper verschont geblieben, während die Geschwulst in die Corpora cavernosa des Penis mehr oder weniger weit vorgedrungen war. In einem der Fälle handelte es sich um einen papillären Tumor, bei den anderen war der Zerfall ein sehr starker.

Drei der Fälle heilten zwar günstig, es stellten sich aber bald Rezidive und Metastasen ein. Ed. Oppenheimer (Straßburg i. E.).

Kudisch, W. M. Xeroderma pigmentosum Kaposi (s. Carcinomatose épithéliale). Journal russe de mal. cut. etc. 1905. Tom. X.

Von 8 Geschwistern des 18jährigen Patienten starb ein Bruder im 29. Jahre an der gleichen Erkrankung. Die Affektion bietet das typische Bild: Trockenheit der Haut, carcinomatöse Geschwulstbildung, Pigmentflecken und Angiombildung. — Ein an der Conjunctiva sitzender Tumor wurde, da er auch einen Teil der Hornhaut einnahm, operativ entfernt.

Richard Fischel (Bad Hall).

Boikow, B. Über Radiumbehandlung eines Kankroids des rechten untern Augenlids. Journal russe de mal. cut. 1905. Tom. X.

Boikow hält folgende Punkte für beachtenswert (nach 5wöchentlicher Beobachtung der Patientin):

1. Verstärkung der Schmerzen am Tage nach Auflegen der Radiumkapsel und ihre allmähliche Abschwächung bei den wiederholten Sitzungen. Nach jeder neuerlichen Applikation ist die folgende Verstärkung des Schmerzes geringer. Die spätere Abschwächung im Gegensatze stärker.

2. Rascher Übergang der Ulzeration in Vernarbung unter Borkenbildung.

3. Verminderung der Eiterung und der die Ulzeration umgebenden Hautinfiltration.

Bei Lupus konnte der Autor keine so günstigen Erfahrungen verzeichnen. Er beobachtete das Auftreten neuer Knötchen in der Umgebung der vernarbten Partien. Bei Keloiden trat Erweichung der Geschwulst ein. Warzen verschwinden. Bestrahlung von Angiomen bewirkt blasse, leicht eingezogene glatte Narben. Richard Fischel (Bad Hall).

Markley, A. J. (Cincinnati). Mycosis fungoides und X-Strahlen. The Journ. of cut. dis. incl. Syph. XXIII. Nr. 10.

In einem mit vereinzelten Tumoren versehenen Fall von Mycosis fungoides hat Markley bei wöchentlich zweimal vorgenommener Bestrahlung von je 12 Stellen à 5 Minuten und Benützung weicher Röhren eine beträchtliche Besserung des lokalen und allgemeinen Befindens erzielt.

Rudolf Winternitz (Prag).

Terebinski, B. J. Ein Fall von multiplen Sarkomen, die durch Metastasierung aus einer primären Geschwulst entstanden. Journal russe de mal. cut. etc, 1905. Tom. X.

Zirka vor 6 Monaten bemerkte Patient eine haselnußgroße Geschwulst in der Haut des r. Unterschenkels, die gegenwärtig 8 und 7 *cm* im Durchmesser mißt, dann ca. nach 4 Monaten zuerst an den unteren Extremitäten, später an den oberen, an der Brust und an der Schleim-

haut des harten Gaumens ähnliche Tumoren. Der Tod erfolgte nach 4 Monaten unter kachektischen Erscheinungen. Arsen erwies sich als nutzlos. Die mikroskopische Untersuchung zweier kleiner Herde der Rückenhaut ergab: Rundzellenanhäufungen in der Cutis bis in die Subcutis reichend, vorwiegend perivaskulär bei Erhaltung des elastischen und kollagenen Gewebes. Auffallend ist dem Autor das Auftreten von Mastzellen an der Peripherie und im Zentrum der Geschwulstherde.

Richard Fischel (Bad Hall).

Bloebaum. Ein weiterer Beitrag zur Radikalbehandlung des Rhinophymas durch Galvanokaustik. Münchener medizinische Wochenschrift. Nr. 47. 1905.

Verfasser empfiehlt nochmals seine bereits früher beschriebene Verhandlungsmethode des Rhinophyms mit dem galvanokaustischen Stichmesser.

Auch bei Rhinophym führen viele Wege zum Ziele. (Ref.)

Joh. Fabry (Dortmund).

Bramwell, Byrom. A case of Addison's disease in whith great improvement took place unde opeu-air treatment and the administration of suprarenal extract.

Bramwell konstatierte wesentliche Besserung (Abnahme der Pigmentation, Zunahme an Gewicht) bei einem Patienten mit Addisonscher Krankheit, der mit Nebennierenextrakt und in freier Luft behandelt wurde. Kurze Zeit später erfolgte der Exitus letalis.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Procter, J. A case of xanthoma diabeticorum. The Lancet. 1905. 11. Nov., pag. 1392 ff.

Procters 16jähriger Patient, der in letzter Zeit über Ermüdung und Durstgefühl klagte, wies bei der Untersuchung 5% Zucker auf. 3 Monate später erschien die Hauteruption, rötliche, im Zentrum gelb gefärbte Papeln auf den Streckseiten der oberen, auf den Beuge- und Streckseiten der unteren Extremitäten und auf dem Gefäß. Von Zeit zu Zeit verschwanden einige Papeln und neue traten auf. Mikroskopisch fanden sich unter einem verdünnten Epithel und von diesem durch Bindegewebe getrennt Zellanhäufungen und Fettzellen.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Asahi, K. Über den anatomischen Befund einer durch dreißig Jahre getragenen Alopecia totalis. Prag. med. Woch. 1905. Nr. 24, 25.

Das Interessante der Beobachtung ist der Umstand, daß es sich um einen bereits sehr lange dauernden Fall von Alopecie handelt. Über solche Fälle liegen histologische Untersuchungen nicht vor. A. faßt am Schlusse der eingehend durchgeführten anatomischen Exploration, bezüglich deren Details auf das Original verwiesen sei, die wichtigsten Momente des Falles in folgenden Punkten zusammen:

1. Die Alopecia totalis entwickelte sich gleichzeitig mit einer Struma und im Anschluß an eine Entbindung.

2. Alle Haarbälge mit Ausnahme einzelner weniger gewöhnlich beschaffener Haarbälge, hatten nach 30jährigem Bestande der Alopecie den Charakter von Lanugohaarbälgen.

3. Alle Haarbälge standen im Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel.

4. Der Haarersatz geschah einerseits durch Neubildung von Haarbälgen von dem Oberflächenepithel aus und andererseits durch unvollkommene Haarwechselvorgänge an den bestehenden Haarbälgen.

5. Die Auswüchse aus der äußeren Wurzelscheide waren eben nichts anderes als solche rudimentäre Haarwechselvorgänge.

6. An den Haarbälgen war auffallend die abnorm starke Verhornung an der Follikelmündung, ferner cystische Erweiterung der Bälge selbst und Rückbildung der Papillen. Oft fand sich stark Wucherung der Talgdrüsen.

7. Nicht nur klinisch, sondern auch mikroskopisch unterschied sich der Fall von der Alopecia congenitalis einerseits und der Alopecia pityrodes anderseits.

Was die Ätiologie betrifft, war Verf. nicht im stande, durch die anatomische Untersuchung eine Ursache zu finden. Doch glaubt er als solche eine trophoneurotische Störung annehmen zu dürfen. Dafür spreche, daß die Alopecie nach einer Entbindung einsetzte und zu dieser Zeit auch eine Struma entstanden sei. Die überall nachweislichen Haarersatzvorgänge waren ganz unzulänglich gewesen. Alfred Kraus (Prag).

Parasiten.

Wallis, Frank J. (Philadelphia). Kleines multiples Kerion: ein ungewöhnlicher Typus von Trichophytosis. The Journ. of cut. dis. incl. Syph. XXIII. Nr. 10.

Alle von der Erkrankung Betroffenen waren Mädchen von 8 bis 17 Jahren. In allen war Pediculosis vorhanden und irrtümlich als Ursache der Affektion angesehen worden. Die erste Erscheinung war ein follikulärer Eiterherd, der durchbrach, vernarbte und von einem nur temporären Haarausfall gefolgt war. Am Rande der kleinen haarlosen Stellen waren die abgebrochenen Haare als schwarze Punkte sichtbar. Die mikroskopische Untersuchung und die Kultivierung ergab die Anwesenheit des Trichophytompilzes. Rudolf Winternitz (Prag).

Kraus, Alfred. Zur Färbung der Hyphomyceten im Horngewebe. Zentralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde. Bd. XXXIV, p. 153.

Kraus geht bei seinen Untersuchungen davon aus, daß die bislang vorhandenen Färbungen der Hyphomyceten mehr oder weniger lange Zeit zu ihrer Ausführung in Anspruch nehmen. Er versuchte daher zuerst eine Färbung durch die Pappenheimsche Flüssigkeit, Methyl-

grün-Pyronin-Farbenmischung, die als Base das färbende Prinzip des polychromen Methylenblau enthält, das Methylenazur oder Azurblau. Das Material wurde nach einer Färbung von 5 Minuten durch Wasser und Alkohol in Xylol und Balsam gebracht, und ergab befriedigende Resultate, doch war die Intensität der Färbung eine durchaus ungleichmäßige. Es wurden daher weitere Untersuchungen mit dem Azurblau gemacht, das als fertige Lösung von Grübler bezogen wurde oder nach Michaelis' Vorschrift dargestellt wurde. Zu dem Zwecke werden 2 *g* Methylenblau medizinale in 100 *ccm* Wasser gelöst, zur Lösung genau 10 *ccm* $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge hinzugefügt, zum Sieden erhitzt und $^1/_4$ Stunde im Sieden erhalten. Zu der erkalteten Flüssigkeit werden genau 10 *ccm* $^1/_{10}$ Normal-Schwefelsäure hinzugefügt und das ganze filtriert. Färbung 5 Minuten, Wasser bis keine Farbwolken mehr abgehen, Alkohol, Xylol, Balsam. Die Färbung war eine sehr gute, die Pilze erschienen schön blau, das Grundgewebe war gut entfärbt. Die Entfärbung in Alkohol geschieht schon nach 1 Minute, wird am besten unter dem Mikroskop kontrolliert. Gefärbt wurde Pityriasis versicolor, Herpes tonsurans, Favus, Ekzema marginatum, Erythrasma. Pilzhaltige Haare werden am besten vorher in Äther-Alkohol aa. entfettet, 10 Minuten gefärbt und entsprechend länger entfärbt. Die Färbung gelingt auch an Schnitten. Die Farblösung muß gegen direktes Sonnenlicht Alkali und Säuren geschützt werden. Wolters (Rostock).

Asahi, K. Beitrag zur Untersuchung auf Hyphomyceten. Prager med. Wochenschr. 1905. Nr. 12.

Asahi hat die von Sasagawa (japan. Zeitsch. für Dermat. und Urologie, 1902. Vol. 2, Fasc. 1—2, pag. 66) angegebene Untersuchungsmethode auf Hyphomyceten etwas modifiziert und empfiehlt folgenden Vorgang als den zweckmäßigsten: Man bestreicht die auf ihren Pilzgehalt zu untersuchende Hautpartie mit einer etwa 7% Celloidinlösung. Nach dem in wenigen Minuten eingetretenen völligen Erstarren der Lösung zieht man die nun die pilzhaltige Hornsubstanz beinhaltende Celloidinschicht als dünnes Plättchen ab und lagert sie auf ein geeignetes Deckgläschen. Sodann faßt man beide gleichzeitig in einen Pinzette, und taucht sie auf eine Sekunde in Alcoh. absol. Damit erreicht man ein Festhaften der Celloidinschicht auf dem Deckglase. Dieses beschickte Deckglas kommt nur in eine zu diesem Zwecke angegebene „Ätherkammer". Hier streckt sich die Celloidinschicht vollständig aus, klebt sich gleichzeitig an dem Deckglas an und verteilt sich gleichmäßig, wobei die überschüssige Celloidinmasse an den Seiten abfließt.

Nach etwa 6 Stunden ist die Oberfläche völlig trocken und kann die Färbung vorgenommen werden, was übrigens manchmal schon nach 20—30 Minuten langem Aufenthalt in der Ätherkammer möglich ist. Verf. hat die Weigertsche Fibrinfärbung, die von Waelsch angegebene Modifikation derselben, mit besonderem Vorteil aber die erst vor kurzem von Kraus mitgeteilte Färbung mit Methylenazur, daneben aber auch andere Farbstoffe in Anwendung gezogen. Er hebt hervor,

daß bei Anwendung der Methode auch die in den Hornmassen vorhandenen Lanugohärchen der Färbung gut zugänglich sind.

Alfred Kraus (Prag).

Sensibilitätsneurosen.

Adler, Lewis H. A Further Contribution to the Study of Pruritus Ani, with Special Reference to its Local Treatment. New-York & Phra. Med. Jour. 82. 216. 29. Juli 1905.

Adler bespricht im allgemeinen die verschiedenen Ansichten über das Wesen und der Ursache des Pruritus ani vom Standpunkt des Spezialisten für Rektumkrankheiten. A. findet die Krankheit vorwiegend bei Männern mit Neigung zu oder Anfängen von Hämorrhoiden, mit verschiedenen Stoffwechselstörungen, insbes. Gicht, Diabetes etc. und andern Symptomen von Nervosität. In der Regel soll das Jucken nur in der Nacht vorhanden sein. Als lokale Behandlung wird empfohlen, täglich vom Arzt eine Einspritzung in das Rektum von 4—10 Gramm einer Mischung von 32·0 Extr. fluid Hamamelis, und je 8·0 Extr. fluid. Ergotin. Hydrastis und Tinct. Benz. comp.; bei rauher trockener Haut in der Umgebung des Afters Einpinseln einer in der flüssigen Unze 960 *g* haltenden Lösung von Arg. nitr. (Gramm 57·6 : 32 Aq.); diese starken Lösungen sollen weniger schmerzen als schwache. Diese Applikationen müssen zuweilen in Zwischenräumen von 4 Tagen wiederholt werden; an den anderen Tagen wird die Haut im Umfang von 2 Zoll um die Aftermündung reichlich mit dem offizinellen Ungt. citrinum (Uegt. Hydrarg. nitric.) bestrichen und mit Watte bedeckt, die durch eine T-Binde angedrückt erhalten wird. Wenn noch Jucken auftritt, Applikationen von heißem Wasser, event. lotio nigra oder Kalomelsalbe. Kratzen ist unter allen Umständen zu vermeiden.

Während der ersten Wochen soll der Patient täglich vom Arzt gesehen werden, später jeden 2. Tag 3—6 Wochen lang und endlich zweimal wöchentlich bis zur völligen Heilung. Während der Behandlung treten zuweilen Rückfälle heftigen Juckens auf. A. begegnete nur 3 Fällen, in denen er mit dieser Behandlung nicht dauernde Heilung erzielte.

In der Diskussion über den Vortrag in der Amer. Proctological Society wurden von mehreren Mitgliedern ebenfalls gute Erfolge mit der Adlerschen Methode berichtet. H. G. Klotz (New-York).

Anatomie, Physiologie, allgem. und exp. Pathologie, pathol. Anatomie, Therapie.

Brunk. Über die Acetonanwendung zur Paraffineinbettung, besonders zu einer einfachen Schnelleinbettungsmethode. Pathologisch-anatomische Abteilung des hygienischen Instituts zu Posen. Münchener mediz. Wochenschrift. 1905. Nr. 52.

Nachdem schon Henke und Zeller das Aceton zur Schnelleinbettung in Paraffin mit gutem Erfolge angewendet haben (Zentralblatt für Pathologie 1905, Nr. 1), empfiehlt es Brunk auch wieder warm. Er modifiziert das Henke-Zellersche Verfahren noch dadurch, daß er zur schnelleren und sicheren Entwässerung besonders bei wasserreichen Präparaten neben dem Aceton ausgeglühtes Kupfersulfat anwendet und dann zur besseren Paraffindurchtränkung Xylol einwirken läßt. Die Paraffinschnelleinbettung nach Brunk gestaltet sich also folgendermaßen: Die einzubettenden möglichst kleinen Stücke werden in eine Flasche mit reinem Aceton gelegt, auf deren Boden sich ausgeglühtes Kupfersulfat befindet. Nach 20—50 Minuten kommen sie in Xylol, wo sie schon in 5 bis 10 Minuten eine trübe Transparenz erlangen. Nun in Paraffin gelegt sind sie in 15—20 Minuten für den Block fertig.

Oskar Müller (Dortmund).

Saalfeld. Über die Berechtigung der Kosmetik als Teil der wissenschaftlichen Dermatologie. (Klin. Vortrag.) Mediz. Klinik. 1906. Nr. 2.

Saalfeld spricht sich über die Frage: Ist die Kosmetik als Zweig der wissenschaftlichen Dermatologie zu betrachten? in bejahendem Sinne aus. Dem Unfug, der mit den sogenannten Verschönerungsmitteln von Kurpfuschern etc. getrieben werde, müsse energisch entgegengetreten werden. Denn abgesehen von den Unsummen von Geld, die jährlich für diese meist wertlosen Präparate verschleudert würden, seien durch solche Universalmittel schon oft schwere Schädigungen des Organismus hervorgerufen worden, da gerade bei der Behandlung kosmetischer Leiden eine „Individualisierung" am Platze sei. Er rät durch Aufklärung der weiten Volkskreise diesem Unsinn zu steuern und gegebenenfalls auf Grund des Gesetzes vom unlauteren Wettbewerb einzuschreiten. — Viel Nutzen versprechen wir uns auch hiervon nicht. (Ref.)

Oskar Müller (Dortmund).

Ritter. Zur Entstehung der Neubildungen. Münchener mediz. Wochenschr. 1906. Nr. 3.

Ritter berichtet von zwei Zwillingskindern, die beide im Alter von 6 Jahren „zu gleicher Zeit, am gleichen Ort die gleiche Neubildung" nämlich ein kleines Angiom an der Unterlippe bekamen.

Die Kinder sind gleichen Geschlechts, es hat also vermutlich eine Befruchtung eines Eies mit zwei Spermatozoen unter gleichzeitiger Entwicklung zweier getrennter Keimanlagen stattgefunden. Da es nun höchst unwahrscheinlich ist, daß in den getrennten Keimanlagen später zufällig dieselben Abnormitäten zur Entwicklung kommen sollten, und da andererseits die Anomalie kaum auf die Spermafäden zurückgeführt werden kann, so ist die Annahme des Verfassers wohl richtig, daß diese Neubildung ihre Uranlage schon im unbefruchteten Ei hat.

Oskar Müller (Dortmund).

Göbel. Über die Hyperleukocytose erregende Wirkung hautreizender Mittel. (Aus der chirurg. Abteilung des St. Johannes-Hospitals zu Bonn.) Medizinische Klinik. 1906. Nr. 1.

Die Tatsache, daß entzündliche Krankheitsprozesse durch künstlich hervorgerufene Hyperleukocytose günstig beeinflußt werden, brachte Göbel auf den Gedanken, daß die Fernwirkung der Derivantien vielleicht auch in einer Vermehrung der Leukocyten zu suchen sei. Bei zahlreichen Versuchen, die er mit den gebräuchlichsten Hautreizmitteln an Tieren anstellte, konnte er in der Tat stets eine Hyperleukocytose nachweisen. Verfasser sieht in diesem Vorgang, wenn auch nicht das einzige, so doch sicher ein Moment, das den vielleicht höchst komplizierten Vorgang der Fernwirkung der hautreizenden Mittel erklären hilft.

Oskar Müller (Dortmund).

Richter. Über alte und neue Teerpräparate. Medizinische Klinik. 1906. Nr. 1.

Richter empfiehlt ein neues Teerpräparat, das „Anthrasol", welches anscheinend ganz reizlos wirkt und den Vorzug der Farblosigkeit hat. Er wendet es in Verbindung mit Zinkoxyd und Olivenöl (Anthrasol 5·0, Ol. oliv. 40·0, Zinc. oxyd. 50·0) besonders da an, wo früher kein Teer vertragen wurde, und hat damit gute Heilerfolge erzielt.

Oskar Müller (Dortmund).

Wichmann, Paul. Ein technischer Beitrag zur Finsentherapie nebst Bemerkungen über Lupusbehandlung. Deutsch. med. Woch. Nr. 50. 1905.

Der hauptsächlichste Vorteil des von Wichmann empfohlenen Apparates besteht darin, daß er durch verbesserte technische Einrichtungen das kostspielige Wartepersonal überflüssig macht. Ein an den Konzentrator angeschlossenes Schienenpaar enthält die auswechselbare Drucklinse, welche somit nicht von der Hand eines Wärters fixiert zu werden braucht. Nötigenfalls kann das ganze Gewicht des um ein Scheibengelenk drehbaren Apparates auf den Krankheitsherd übertragen werden. Ein Hebel reguliert die Belastung. Um eine gleichmäßige Druckwirkung zu erzeugen, rät Verf. die mit Scheibengelenk und Hemmvorrichtung ausgeführten Apparate zu verwenden und nicht eine neuere Konstruktion, welche irrtümlich auf der beigegebenen Illustration figuriert. Zur steten Überwachung des Betriebes ist der Stromleitung ein automatischer Ausschalter beizufügen. Bezüglich der Lupustherapie fand

Verf. die Excision, wo sie möglich und kosmetisch tunlich ist, am ratsamsten, als Palliativmethode oder bei ulzerativen oder mit starkem Ödem verbundenen Lupus seien aber die Röntgen- und Finsenbestrahlungen mit vorzüglichem Erfolge gebraucht worden. Zur Vorbehandlung dienten hier neben anderen Methoden besonders Pyrogallusätzungen und Heißluftapplikationen, einige Fälle wurden mit Eosin sensibilisiert. Die Radiumtherapie ist naturgemäß bei circumscriptem Schleimhautlupus hauptsächlich indiziert. Zum Erkennen kleinster Lupusinfiltrate sowie zur Prüfung der Heilerfolge bewährte sich ausgezeichnet die allerdings große Übung erfordernde Liebreichsche Phaneroskopie.

Max Joseph (Berlin).

Graham, George H. Aesculin in conjunction with Finsen light in the treatment of lupus vulgaris. The Lancet 1905. Dez. 16. p. 1769 ff.

Graham empfiehlt für das von Dreyer angewandte Erythrosin zur Sensibilisierung des Gewebes bei Lichtbehandlung das schon lange bekannte Aesculin. Das Glucosid Aesculin (C_{15} H_{16} O_9), gewonnen aus der Roßkastanienrinde, ist eines der am stärksten fluoreszierenden Körper. Es zerfällt durch Erhitzen und bei Säurezusatz in Traubenzucker und Aesculesin. Da die heiß bereitete Lösung schnell in der Kälte koaguliert, ist es notwendig, die Koagulation verhinderndes Alkali zuzusetzen. Die Lösung dunkelt bald nach und soll deswegen vor der Verwendung frisch bereitet werden. Als Lichtquelle benutzt er die Finsen-Reyn-Lampe. Unter den zu bestrahlenden Herd werden subkutan einige Tropfen der 5%igen durch Zusatz von 3 *g* kohlensaurem Natron alkalisch gemachten Aesculinlösung injiziert.

Gute Erfolge sah Graham bei hartnäckigen von fibrösem Gewebe umgebenen Lupusknötchen, die eine vorhergehende einfache Finsenbehandlung nicht zerstört hatte. Fritz Juliusberg (Berlin).

Thies, Anton. Wirkung der Radiumstrahlen auf verschiedene Gewebe und Organe. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. XIV. Heft 5.

Thies berichtet an der Hand von mikroskopischen Bildern über eine Versuchsreihe von Bestrahlungen mit Radium. Bestrahlt und untersucht wurden die verschiedenen Gewebe des Körpers sowie einzelne Organe. Um die verschiedenen Phasen der Reaktion darzustellen wurden die bestrahlten Stücke zu verschiedenen Zeitpunkten nach der Bestrahlung, spätestens nach 14 Tagen, excidiert. Alle Gewebe reagierten auf die Bestrahlung, jedoch von einander verschieden. Die Veränderungen waren meist regressiver Natur, nicht immer: der Knorpel z. B. reagierte mit starkem Wachstum auf die Bestrahlung, desgleichen zeigte sich an den Epithelzellen unter gewissen Umständen eine starke Wucherung der Epidermiszellen. Sehr widerstandsfähig zeigte sich das elastische Gewebe. Bei den Gefäßen fiel es auf, daß die Arterien bedeutend stärker reagierten als die Venen. Um die von früheren Autoren behauptete Lezithin zersetzende Wirkung des Radiums zu prüfen, bestrahlte Th. frische Eier

und zwar trotz sehr intensiver Bestrahlung ohne Erfolg. In seiner Versuchsreihe berichtet Th. u. a. noch über die Heilung von 3 Fällen von Cancroid und 2 Fällen von Angiom durch Radiumbestrahlung.

Otto Urban (Breslau).

da Costa, Mendes E. Sur l'atrophie et l'epithéliome de la peau consecutifs à l'application des rayons X. Revue pratique des maladies cutanées etc. 1905. Nr. 7.

da Costa konnte bei 71 von ihm mit X-Strahlen behandelten Fällen von Lupus vulgaris sieben Mal außer den bereits bekannten, nach Röntgenbestrahlung auftretenden Schädigungen der Haut, verruköse und papillomatöse Effloreszenzen beobachten, die sich bei der histologischen Untersuchung als Epitheliome erwiesen. Die Bestrahlung hatte wöchentlich zweimal in der gewöhnlichen Weise stattgefunden; zwischen dem Beginn der Behandlung und dem Auftreten der Epitheliome lag ein Zwischenraum von 2 bis 5 Jahren. Hauf (Breslau).

Axmann, Erfurt. Die Uviol-Quecksilberlampe und Lichtbehandlung mittelst ultravioletter Strahlen. Mediz. Klinik. 1906. Nr. 4.

Axmann berichtet über seine therapeutischen Versuche, die er mit der sogenannten „Uviolquecksilberlampe" angestellt hat, einer Lampe, in der Quecksilberdämpfe zum Leuchten gebracht werden, welche die Eigentümlichkeit haben, sehr viele ultraviolette, d. h chemisch wirksame Strahlen auszusenden.

Gestützt auf seine vorzüglichen Heilerfolge bei fast allen Hauterkrankungen, empfiehlt er die Uviollampe besonders bei solchen Erkrankungen anzuwenden, welche eine „stark reizende und bakterizide" Wirkung verlangen. Er hat diese Lichtbehandlung aber auch auf andere, nicht in das Gebiet der eigentlichen Hautkrankheiten gehörige Erkrankungen ausgedehnt und will Erysipel, eiternde Wunden, Fußgeschwüre günstig beeinflußt haben. Oskar Müller (Dortmund).

Brunel, P. Prothèse nasale à la paraffin avec une nouvelle indication thérapeutique. Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie. 25. Année. Nr. 15.

Brunel tritt warm für die Paraffininjektionen zur Ausgleichung von Nasendefekten ein. Er wendet diese bei coryza atrophicans mit ozaena so an, daß er das Paraffin in die untere Muschel injiziert, um die Nasenöffnung zu verengern. Auf diese Weise streicht die aus- und eingeatmete Luft kräftiger durch; all' die Staubpartikelchen und die Schädlichkeiten, die bei Stagnation zu Drüsenbildung und Eiterung führen, werden abgestoßen. Das Optimum der Temperatur für die Injektionen liegt zwischen 45—50°. Im übrigen bringen die technischen Angaben nichts Neues. Bartwa (Breslau).

Akute und chronische Infektionskrankheiten.

Neinisse, L. C. Großfleckiges epidemisches Erythem. La semaine médicale 1905. Nr. 18.

Der Artikel bringt eine Zusammenstellung der in der bisherigen Literatur vertretenen Ansichten, der Krankheitserscheinungen und Differentialdiagnosen des „Erythema infectiosum" (Sticker u. Schmidt).

Janssen (Breslau).

Slade-King. Cases of scarlet fever relapse. The British Med. Journal 1905. Dez. 2. p. 1455.

Slade-King beobachtete bei zwei scharlachkranken Kindern am 29. und 33. Tage ein Rezidiv der Erkrankung.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Field, Cyrus W. On the Presence of Certain Bodies in the Skin and Blister Fluid from Scarlet Fever and Measles. Journ. of Experim. Med. VII. 343. 15. Juli 1905.

Field hat Nachuntersuchungen über die namentlich von Mallony beschriebenen und als Protozoen gedeuteten, bei Masern und Scharlach vorkommenden Gebilde angestellt. Die in Hautschnitten gefundenen Körper sind nach ihm Teile des Protoplasma von Epithelzellen, die in ihrer chemischen Natur so verändert sind, daß sie eine von der des umgebenden Protoplasma verschiedene Färbereaktion zeigen. Die beim Lebenden gefundenen kleinen runden extrazellulären Körper mögen von degenerierten Zellen herrühren. Wenn Mallonys Gebilde Protozoen wären, so müßten sie sich in Präparaten von der Leiche ebenso wie vom Lebenden nachweisen lassen, aber sie konnten erst 24 Stunden nach dem Tode gefunden werden. Ohne absolut in Abrede stellen zu können, daß einige der Körper Protozoen sind, glaubt F., daß die größte Mehrzahl von degenerierten Zellen herstammen. H. G. Klotz (New-York).

Councilman, W. F. Some General Considerations on the Pathology of Smallpox. Amer. Medic. X. 689. Okt. 21. 1905.

Councilman gibt hier einen zusammenfassenden Bericht über die unter seiner Leitung seitens der Pathologischen Abteilung der Harvard-Universität angestellten Untersuchungen über Pocken, welche wenigstens vorläufig zum Abschluß gelangt sind. Ein großer Teil der Einzelheiten dieser Untersuchungen ist im Jour. of Med. Research veröffentlicht und im Archiv (Vo. 73, 164 u. 74, 356) bereits besprochen worden. Die klinischen und bakteriellen Untersuchungen am Menschen wurden in Boston 1901/2, die experimentellen Arbeiten an Affen von Brinckerhoff und Tyzzer in den Philippinen vorgenommen, wo die Versuchstiere, größtenteils Makakken (Macacus cynomologus) leicht zu erhalten waren und vereinzelte unter den Eingeborenen vorkommende Blatternfälle Material zu Impfungen lieferten. Die Schwierigkeiten der

klinischen Untersuchungen werden wesentlich vergrößert durch die Isolierung der Kranken in speziellen Hospitälern, welche mit Laboratorien für Untersuchungen nicht genügend ausgestattet sind; die der bakteriellen dadurch, daß die üblichen Versuchstiere wie Kaninchen und Meerschweinchen nicht geeignet und Affen für gewöhnlich schwer zu erlangen und am Leben zu erhalten sind.

Von den in Betracht gezogenen 3 Krankheiten: Vaccinia, Variola inoculata und Variola vera ist die Vaccinia ihrem Wesen nach am besten bekannt. Die durch dieselbe erworbene Immunität gegen Vaccinia und Variola hält C. für die Folge einer keimtötenden Kraft, welche das Blut durch die Krankheit sich aneignet, und welche das Serum in Stand setzt, das Virus von Vaccine und Pocken zu zerstören, wenn es mit denselben in Berührung kommt. Gegenüber einer Inkubationsperiode von 12 Tagen bei Pocken hat die Vaccine eine solche von nur 5 Tagen bei Menschen und 3 beim Kalbe; es ist notwendig, daß das Virus mit einer empfänglichen Epitheloberfläche direkt in Berührung gebracht werde. Variola inoculata verursacht an der Stelle der Einimpfung eine Effloreszenz von etwas größerem Umfang als die ursprüngliche, konstitutionelle Störung und ein ausgebreitetes Exanthem, unterscheidet sich von variol. vera durch eine kürzere Inkubationszeit und milderen Verlauf, ist aber im stande die variol. vera zu übertragen. Eine der variol. inocul. mit Ausnahme kürzerer Inkubation in jeder Hinsicht vergleichbare Krankheit kann an Affen hervorgebracht werden. Variola vera zeigt während einer Epidemie beim Menschen eine fast absolute Empfänglichkeit für die Ansteckung; die Virulenz der Krankheit steht in bestimmter Beziehung zu der Intensität des Exanthems; wodurch der verschiedene Grad von Schwere der Erkrankung verursacht wird, wissen wir nicht. Histologisch sind die Veränderungen bei leichten und schweren Fällen die gleichen. Allen drei Prozessen gemeinsam ist also die Erzeugung einer lokalen Effloreszenz von demselben Typus, Anschwellung der anliegenden Lymphdrüsen und Verleihung von Immunität.

Die Histologie der Pocke wird (nach Guarnieri) am besten an der Hornhaut studiert; in 24 Stunden erscheint ein trüber Fleck, nach 16 Stunden läßt sich in den Epithelzellen die Anwesenheit kleiner runder oder unregelmäßiger Körper nachweisen, die Größe der runden ist immer 1 Mikron. Weiterhin nehmen dieselben an Größe zu, in den bisher homogenen Körpern findet eine Differenzierung der Struktur statt, verschieden sich färbende Punkte erscheinen, werden zahlreicher und der Körper zerfällt in eine Anzahl kleiner, den ursprünglichen gleichende Formen. Nach 50 Stunden kann man in demselben Schnitte die kleinen, die in Entwicklung und die in Segmentierung begriffenen Formen beobachten. Ähnliche Körper mit der gleichen Entwicklung sind nachgewiesen worden in der Vaccineeffloreszenz auf der Haut, der Hornhaut und der Schleimhaut beim Kalb, auf der Haut und Schleimhaut der Affen und auf der Haut des Menschen. Ihr Auftreten ist das einzige anatomische Kennzeichen der spezifischen Natur des Prozesses und kommt

bei keinem andern Zustand vor; die Körper lassen sich bestimmt unterscheiden von zufälligen Zelleinschlüssen und stehen in bestimmter Beziehung zum Zellkern; ähnliche Formen finden sich im Virus der Vaccine und der Pocke. C. hielt dieselben für lebende Organismen und für das spezifische Kontagium der Variola, ohne den Beweis dafür liefern zu können. Schwieriger ist das Studium der spezifischen Körper in der Haut. Hier fangen noch andere Körper an aufzutreten, welche ihre Umwandlung nicht im Protoplasma sondern in den Kernen der Epithelzellen vollziehen. Die Entwicklung des nukleären Körpers führt zur Bildung einer einem Sporoblasten vergleichbaren Struktur mit sporenähnlichen Körpern von $^1/_3$ bis 1 Mikron, die sich in Größe und Bildung von dem Segmentationsprodukt des Vaccineorganismus unterscheiden. In den frühesten Pockeneffloreszenzen finden sich nur die Körper im Cytoplasma der Zellen, in älteren und späteren sind beide Arten vorhanden, die intranukleären Formen in dem zentralen, ältesten Teil der Pocke. C. glaubt, daß derselbe Organismus bei Vaccine und Variola vorhanden sei, bei der Vaccine macht derselbe einen bestimmten Entwicklungszyklus durch, der in ein Gebilde, die Gemmula, ausgeht, das Resultat einfachen Wachstums und Segmentation. Bei der Pocke kommt ein weiterer, komplizierterer Entwicklungszyklus hinzu, bei dem wahrscheinlich sexuelle Formen vorkommen. Günstige Bedingungen für diese Entwicklung existieren nur beim Menschen und beim Affen. Die bei keinem andern Prozeß außer Variol. vera und inoculata gefundenen intranukleären Parasiten sind gerade so charakteristisch für Pocken wie die cytoplasmischen für Vaccine. Die durch Vermehrung der intranukleären Körper entstehenden Sporen hält C. für das Kontagium der Pocken; dasselbe kann durch die Luft weiter getragen werden. Werden dieselben in ein empfängliches Tier gebracht, so kommt es zur Entwicklung der typischen Krankheit und beide Zyklen des Organismus vollziehen sich; in einem nicht empfänglichen Tier (Kalb, Kaninchen) vollzieht sich nur der eine, wahrscheinlich geschlechtslose Zyklus und führt zur Vaccineerkrankung.

Die Experimente an Affen wurden in der Absicht vorgenommen, um die Beziehungen zwischen Vaccine, Variola inoculata und Variol vera zu studieren, ferner den Infektionsmodus beim Menschen, die Art und Weise der Entstehung des Exanthems und den etwaigen Zusammenhang zwischen Exanthem und Immunität. Die Variol. vera tritt nur beim Menschen, nicht beim Affen auf, der Infektionsmodus wurde nicht aufgeklärt. Aber es wird angenommen, auf Grund kräftiger Beweismittel, daß der Sitz der primären Infektion die Schleimhaut der Respirationsorgane ist. Anatomische Unterschiede sind beim Affen nicht vorhanden. In der Literatur finden sich verschiedene Angaben über das Vorkommen von Pocken bei Affen (nur amerikanischen). Die kürzere Dauer der Inkubation mag ihren Grund haben in der Einführung einer größeren Menge des Virus oder in dem Umstand, daß dasselbe direkt in die Zirkulation gelangt. Es wurde ohne Erfolg versucht durch Benutzung verschiedener Inokulationsstellen doch Variola vera beim Affen, auch bei

anthropoiden zu erzeugen. Anatomische Verhältnisse scheinen zu der Annahme zu berechtigen, daß bei der variol. vera eine primäre Pocke irgendwo vorhanden ist. Vergleichende Untersuchungen haben ergeben, daß das Vaccine virus wesentlich länger seine Wirksamkeit behauptet, ferner daß es größere Infektionsfähigkeit besitzt und daß die durch Vaccine erworbene Immunität gegen Vaccine und Variola inoculata bedeutender ist als die nach Variola inoculata. Untersuchungen über die Histologie der Variol. inoculat beim Affen zeigten wie beim Menschen die auffällig geringe Beteiligung der Leukocyten an dem lokalen Prozeß; in den frühesten Stadien fehlen sie ganz; auch im Blut ist die Zahl der Leukocyten vermindert.

Die jetzt wegen Erschöpfung der zur Verfügung gestandenen Geldmittel abgeschlossenen Untersuchungen lassen fundamentale Fragen noch unbeantwortet:

1. die des Parasiten und seines Entwicklungszyklus;

2. die Beziehungen zwischen Vaccinia, Variola inoculata und V. vera, die Unterschiede in der Impfbarkeit, die Unempfänglichkeit der Affen gegen Variol. vera, die Abwesenheit leukocytischer Reaktion bei variol. inocul. bleiben unaufgeklärt, ebenso

3. der Infektionsmodus bei Variola vera;

4. die Entstehungsart des Exanthems, obgleich anzunehmen ist, daß zunächst ein primärer Herd gebildet wird, von dem aus die Organismen in das Blut und von da auf embolischem Wege in die Haut gelangen. Bei Variol. inocul. konnte das Eindringen der Organismen von der primären Effloreszenz aus in die Endothelzellen der Blutgefäße und von da in das Blut beobachtet werden;

5. die Immunität betreffend ist noch unbekannt die Art und Weise ihrer Erzeugung und die Beziehungen zwischen natürlicher und erworbener Immunität. H. G. Klotz (New-York).

Hamilton, Alice. Milk and Scarlatina. Am. Jour. Med. Scie. 130. 879. Nov. 1905.

Hamilton glaubt, daß die Literatur über die durch Milch verursachten Scharlachepidemien viele Epidemien einschließt, in denen der Beweis nicht genau geliefert ist, daß die Milch der Verbreitung der Krankheit diente. Dazu Veranlassung gibt die irrige Ansicht, daß eine gewisse Krankheit der Kühe im stande sei, beim Menschen Scharlach zu erzeugen. Diese Krankheit ist aber in Wirklichkeit die gewöhnliche Kuhpocke, die beim Menschen nur durch Infektion mit pyogenen Mikroorganismen ein septisches Fieber hervorrufen kann, das gleichzeitig mit Scharlach auftritt. Standhaltende Beweise, daß Milch von kranken Kühen Scharlach hervorbringen kann, sind soweit nicht geliefert worden. Dennoch bleiben eine Anzahl über jede Kritik erhabene Beobachtungen bestehen, welche augenscheinlich beweisen, daß Milch ein sehr gutes Kulturmedium für das Scharlachgift ist und daher häufig Gelegenheit für indirekte Infektion bietet. H. G. Klotz (New-York).

Howard, William Travis. The Pathology and Etiology of Human Vaccinia. Am. Med. X. 820. 11. Nov. 1905.

Howards Arbeit ist ein Auszug aus einer größeren Arbeit über die Pathologie und Ätiologie der Impfpocken beim Menschen, welche demnächst im Verein mit Roger-G. Perkins im Journal of Med. Research (Vol. XIV. [N. S. IX] 15. Nov. 1905) veröffentlicht werden soll; ihr Zweck ist, die Untersuchungen Councilmans und seiner Schüler durch Untersuchungen der menschlichen Vaccinia zu ergänzen. Von im ganzen 30 Geimpften wurden von 12 an je 3 Stellen geimpften Personen 23 Hautstückchen ausgeschnitten, 48—168 Stunden nach der Impfung; eine Impfstelle wurde in jedem Falle unberührt gelassen; zur Kontrolle wurden 3 Hautstückchen von ohne Erfolg Geimpften untersucht. Die Präparate wurden in Zenkerscher Flüssigkeit und Paraffin fixiert und nach verschiedenen Färbemethoden gefärbt, die besten Resultate ergaben Eosin und Methylenblau sowie Borrels Farbe.

Im allgemeinen gleichen die Effloreszenzen denen der Pocken, verlaufen aber viel rascher und heftiger, wohl weil eine größere Menge des Giftes zur Wirkung kommt. Die Bildung des Bläschens und die Zerstörung der Epidermis ist in 48 Stunden fast vollendet: das Bläschen ist einfach, bestehend aus einem netzförmigen Maschenwerk von Zügen hyalinen, fibroiden Materials gebildet, das aus degenerierten Epithelzellen entsteht. Die Maschen enthalten im Zentrum Flüssigkeit, feinkörnige Substanz mit wenigen Zellen. Die Form des Bläschens ist becherförmig gegenüber der fächerförmigen Blase der Pocke. In der Epidermis findet man Schwellung und netzförmige Degeneration der Epithelzellen; wie in der Hornhaut der Kaninchen kann man das Eindringen einer Zelle in die andere beobachten. Kerndegeneration erscheint in drei Formen; Schwellung mit zunehmendem Hervortreten des Reticulum, Anhäufung von Chromatin im Zentrum und entlang des Randes oder Faltung und Einziehung des Randes; später begegnet man Verdichtung und Schrumpfung der Kerne und Zerstückelung derselben. Diese Zustände bestehen an den seitlichen Rändern und an der Basis, hier finden sich 3—4 Reihen von Epithelzellen in verschiedenen Stadien der Degeneration.

Diese Veränderungen der Epidermis entsprechen außerordentlich nahe denen bei der Pocke, zerstören aber viel stärker und rascher die Epithelien; im Corium sind die Veränderungen ebenfalls viel intensiver und anhaltender als bei der Pocke. Bei der menschlichen Vaccine vollzieht sich nur das primäre, cytoplasmische Stadium des Cytoryctes variolae, nicht das intranukleäre. Dadurch und durch den intensiveren Prozeß unterscheiden sich allein die Impfpocke und die wirkliche Pocke. Bakterien wurden in mehreren Hunderten von Schnitten nie gefunden. Gebilde, welche völlig der Beschreibung des primären, cytoplasmischen Stadium des Cytoryctes variolae Councilmans entsprachen, wurden in den 48 und 72 Stunden nach der Impfung gewonnenen Präparaten vorgefunden. Bei der Variola vera, bei der das infizierende Agens die Haut von den Blutgefäßen aus erreicht, schreiten die Epithelveränderungen

von innen nach außen vorwärts, bei der Vaccine von oben nach der Tiefe zu gegen die Papillen, dadurch entsteht die Becherform. Bei beiden Prozessen findet sich Degeneration in Zellen, welche keine Parasiten enthalten ebenso wie bei den Parasiten einschließenden; es scheint daher dieselbe die Folge zu sein der Bildung eines oder mehrerer löslicher Toxine, welche auch die Immunität bedingen.

H. stellt sich den Vorgang bei der Vaccine folgendermaßen vor: Der in die Epidermis eingebrachte Parasit (Organism.) dringt ein in die Epithelzellen zwischen Horn- und Malpighischer Schicht. Die befallenen Zellen erleiden verschiedenartige Degeneration, die zu Nekrose und Bildung retikulärer Substanz führen unter dem Einfluß der Parasiten, welche sie in sich aufgenommen haben. Mit der Segmentation der ersten Parasitengeneration und dem Austritt der gebildeten Körner aus den infizierten Zellen wird ein lösliches Toxin in die Effloreszenz ausgeschieden. Einige der Körner dringen in benachbarte Zellen ein (Autoinfektion) und bringen sekundäre Bläschen hervor. Das Toxin verursacht sowohl die weit verbreitete Degeneration als die proliferierende Tätigkeit der Epithelien entsprechend der Konzentration, in der es die betreffenden Zellen erreicht. Auch auf die Blut- und Lymphgefäße übt das Toxin einen mächtigen und andauernden Einfluß aus, infolgedessen es zu Kongestion, Ödem, Zellexsudation und Proliferation kommt. Mit der Bildung der sekundären Bläschen ist augenscheinlich lokale Immunität hergestellt, denn eine weitere örtliche Autoinfektion kommt nur selten vor. Nach 120 Stunden findet man in den Effloreszenzen deutliche Zeichen wiederherstellender Vorgänge. Es scheint, daß der primäre, asexuelle, cytoplasmische Zyklus des Cytoryctes variolae für gewöhnlich in weniger als 48 Stunden abläuft. Der Immunität erzeugende Prozeß hält wahrscheinlich einige Tage an, nachdem das Bläschen gebildet.

H. G. Klotz (New-York).

Massei, F. Lupus (tuberculose) du nez. Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie. 26. Année. Nr. 10.

Massei hält Lupus und Tuberkulose der pathologischen Anatomie nach unbedingt für die gleiche Erkrankung. Er unterscheidet 2 Formen: die ulzerierte und die „végétante", die unserer Tuberculosis verrucosa cutis entspricht. Differentialdiagnostisch kommen Syphilis, Rhinosklerom, gewisse Polypen und Neubildungen in Betracht. Prognose ist mit Vorsicht zu stellen wegen eventuell eintretender Komplikation von Seiten innerer Organe. Behandlung soll eine galvanokaustische sein.

Bartsch (Breslau).

v. Neumann, J., Wien. Ein Fall geheilter Lepra maculo-tuberosa. Wiener klinische Wochensch. 1906. Nr. 4.

Neumann beschreibt einen Fall von Lepra aus Plewna, den er seit 1900 in Beobachtung hatte und bei dem die Infektionsquelle einwandsfrei erwiesen war, nämlich der physische Kontakt mit seinem leprösen Bruder, der mit ihm wohnte, in dessen Bette der Patient schlief. Bei der ersten Beobachtung war die Stirnhaut braun gefärbt, Augenbraun-

bogen geschwellt, vorgewölbt, tief gefurcht, Augenlider gewulstet, beide Wangen verdickt, am Halse und Nacken zahlreiche tiefbraune Flecke, der Hand- und Fußrücken gerötet, geschwellt, an beiden Unterschenkeln zahlreiche lividrote Knötchen; im Sputum und Nasenschleim Bazillen. Patient erhielt Injektionen von Chaulmoograöl, Solut. Fowleri und Inhalationen von Jodkaliumlösung. 1901 kehrte der Patient nach Bulgarien zurück und setzte die Therapie fort. Im Dezember 1905 ist weder eine Veränderung der Hautfarbe, noch eine Narbe, noch irgendwelche Störung in der Nervensphäre vorhanden, demnach der Kranke als von Lepra geheilt zu betrachten. Anschließend an die Beschreibung des Falles bespricht v. Neumann die in der Literatur niedergelegten Fälle von Heilung der Lepra, erörtert eingehend die therapeutischen Maßnahmen, sowie die Infektionsmöglichkeiten. Viktor Bandler (Prag).

Bevan, Arthur Dean. Treatment of Actinomycosis and Blastomycosis with Copper Salts. Journ. Am. Med. Ass. XLV. 1492. 11. Nov. 1905.

Da trotz Jodbehandlung 70% des abdominalen und 90% der Lungenactinomykose tödlich enden, so sucht Bevan nach anderen Mitteln und versuchte, gestützt auf die Tatsache, daß die Kupfersalze, nam. das Cup. sulph. in schwachen Lösungen auf Pilze zerstörend einwirken, das schwefelsaure Kupfer von $^1/_4$ bis $^1/_2$ oder 1 Gran (1·5 bis 3 oder 6 *cg*) 3 Mal täglich, anscheinend mit gutem Erfolg. Er fordert auf, weitere Versuche damit zu machen, da der einzelne Beobachter nur wenige Fälle sehe. H. G. Klotz (New-York).

Erythematöse, ekzematöse, parenchymatöse Entzündungsprozesse.

Bloomburgh, H. D. Purpura Haemorrhagica, With the Report of a Case Occurring During Pregnancy. Am. Med. X. 908. 25. November 1905.

Der von Bloomburgh beobachtete Fall von Purpura während der Schwangerschaft nahm einen günstigen Verlauf, ohne die Schwangerschaft zu unterbrechen, während in andern aus der Literatur erwähnten Fällen der Ausgang meist ungünstig quoad vitam sowohl als quoad graviditatem. H. G. Klotz (New-York)

Schlesinger. Akutes umschriebenes Ödem (Quincke) kombiniert mit Erythromelalgie. Med. Klinik 1906. Nr. 4.

Schlesinger beschreibt einen seltenen Fall von circumscriptem Ödem verbunden mit Erythromelalgie. Obwohl an und für sich zwei selbständige Krankheiten, will er sie als Symtome einer einzigen pathologisch-anatomischen Affektion aufgefaßt wissen und glaubt nach dem

ganzen Krankheitsbild entzündliche Vorgänge im Verlaufe sensibler und trophischer Nerven, hier vermutlich durch eine Alkoholintoxikation hervorgerufen, verantwortlich machen zu können. — Die Vermutung, daß es sich um ätiologisch nahe stehende oder verwandte Erkrankungen handelt, scheint uns gar nicht so unberechtigt zu sein. (Ref.)

Oskar Müller (Dortmund).

Armand et **Sarvonat**. La maladie de Quincke, oedème aigu angioneurotique. Revue pratique des maladies cutanées etc. 1905. Nr. 7.

Armand und Sarvonat besprechen an der Hand der bisher veröffentlichten Fälle von Quinckescher Krankheit ausführlich die Symptomalogie, Ätiologie, Prognose, Pathogenese und Therapie dieser Krankheit. — Bemerkenswert ist, daß in vereinzelten Fällen an den befallenen Stellen der Haut kleine subkutane Blutergüsse beobachtet wurden, sowie die Anführung des Stammbaums einer Familie, bei der die Krankheit bis in die fünfte Generation verfolgt werden konnte.

Einige Fälle sind erwähnenswert, bei denen im Verlauf der Krankheit der Tod eintritt, indem das Ödem auch die Larynxschleimhaut befiel.

Die Frage der Entstehung der Krankheit ist eingehend besprochen und sind die verschiedenen Theorien darüber zusammengestellt.

In therapeutischer Hinsicht wird nichts neues mitgeteilt; bisher ist noch kein Mittel zur wirksamen Bekämpfung der Quinckeschen Krankheit bekannt geworden. Hauf (Breslau).

Halsted, Thomas H. Angioneurotic Oedema Involving the Upper Respiratory Tract. Am. Journ. Med. Scien. 130. 863. November 1905.

Halsted bemerkt, daß die Lehrbücher über Kehlkopf- und Halskrankheiten die bei angioneurotischem Ödem auftretenden Symptome seitens des Larynx etc. kaum erwähnen, während in den dermatologischen Werken dieselben wohl berücksichtigt werden. Er beschreibt eingehend 3 Fälle von Glottisödem während der Anfälle von angion. Ödem und Urticaria, die zum Teil sehr bedrohliche Symptome verursachten.

H. G. Klotz (New-York).

Robbins, F. Some Observations on Leucoderma (Addisons Keloid). Med News. 87. 1260. 30. Dez. 1905.

Robbins bezeichnet mit dem Namen Leukoderma oder Addisons Keloid die umschriebene Form des Skleroderma (Morphea), ein krankhafter Zustand, bei dem eine Hyperplasie des subkutanen Bindegewebes stattfindet meist begleitet von Ödem und Induration, gefolgt von Schrumpfung und zuweilen in Atrophie ausgehend. R. glaubt, daß die Krankheit nicht so selten sei wie von den Autoren angegeben wird, da viele Kranke nicht ärztliche Hilfe suchen teils aus Scham, teils weil dieselben für gewöhnlich nicht in der Ausübung ihres Berufs gestört werden. Da R. unter 4 Fällen seiner Beobachtung 3 bei Kubanischen Kreolen fand, glaubt er, daß Rassenvermischung zu der Bindegewebsveränderung Veranlassung gebe. Der eine Fall, die 21 jährige Tochter eines Kubaners

und einer Kanadierin, betreffend wird eingehender beschrieben. Die ersten Erscheinungen auf der Stirn traten mit 17 Jahren auf, während der nächsten 2 Jahre kamen eine Anzahl neuer Stellen zum Vorschein, mit Ausnahme der linken Hand die Extremitäten verschonend, nachdem kamen keine neuen Stellen mehr, die vorhandenen Stellen zeigen jetzt weder Verdickung noch Atrophie, sondern erscheinen nur als weiße wie aufgeklebte Flecken, daher der Name Leukoderma passender sei als Sklero-derma. Die vorhandenen nervösen Störungen scheinen mehr die Folge der Krankheit zu sein. H. G. Klotz (New-York).

Kien. Über den nicht syphilitischen Pemphigus der Säuglinge. Aus der Kinderklinik der Universität Straßburg. Medizin. Klinik. 1905. Nr. 56.

Nach einer Schilderung der Symptome des Pemphigus im allgemeinen, geht Verfasser auf die einzelnen Formen des nichtsyphilitischen Pemphigus ein und bespricht die Frage der Kontagiosität. Während diese von einigen Autoren ganz verneint wird, ist er entgegengesetzter Ansicht. Gestützt auf die in den letzten Jahren wiederholt beobachteten Übertragungen des Pemphigus neonatorum auf Neugeborene, Kinder, Erwachsene und im Hinblick auf die nicht seltenen Pemphigusepidemien in den Geburtshäusern, ferner auf die positiven Impfversuche, tritt er für die Kontagiosität des nichtsyphilitischen Pemphigus ein. An der Hand von 6 Krankengeschichten zeigt er, daß dem ganzen klinischen Bild und vor allem dem bakteriologischen Befund nach sowohl der Pemphigus idiopathicus wie der Pemphigus symptomaticus der Säuglinge in naher Beziehung zum Pemphigus neonatorum stehen, daß also auch diesen beiden Formen eine Kontagiosität zuzusprechen ist.

Oskar Müller (Dortmund).

Pick, Walther, Wien (Klinik Riehl). Über ungewöhnliche Erscheinungsformen des Lupus erythematodes. Wiener klin. Wochenschrift. 1905. Nr. 49.

Im ersten Falle handelte es sich um einen chronischen Lupus erythematodes, der im Gesicht, am Kopf und auf der Mundschleimhaut die gewöhnliche diskoide Form zeigte, während die Effloreszenzen am Stamm wesentlich ödematöser Natur waren. Das Ödem stand in diesem Falle im Vordergrund der Erscheinungen, trat bei den Effloreszenzen am Stamm als erstes, durch lange Zeit allein bestehendes Symptom auf, ein Umstand, der nach Pick in der Literatur kein Anologon findet. Bezüglich der Pathogenese oder der Ätiologie des L. e. gestattet dieser Fall keinerlei Schlüsse, insofern er eben nur quantitative und nicht qualitative Abweichungen vom gewöhnlichen Bilde darstellt und die Quaddelbildung ebensogut die Folge einer in loko gebildeten, wie einer dahin verschleppten Noxe sein kann.

Im zweiten Falle fanden sich einerseits typische, scheibenförmige Herde von Lupus erythematodes an der Stirn und an den Händen, welche diese Diagnose zweifellos sicher festlegen. An den Wangen waren an einzelnen Herden gemischt, die entzündlichen und atrophischen Er-

scheinungen des Lupus erythematodes mit Ulzerationen und papillären Wucherungen auf der atrophischen Haut. Diese Ulzerationen und papillären Wucherungen bilden ein äußerst seltenes Vorkommnis. Der Typus des Lupus erythematodes erscheint, wie im ersten Falle, in quantitativer Hinsicht variiert, insofern sich die Intensität der Entzündung bis zur Abszeßbildung und Ulzeration steigert, um dann bei der Narbenbildung atypisch mit einer Proliferation des Gewebes im Sinne einer Papillombildung abzuschließen. Viktor Bandler (Prag).

von Düring, E. Therapie der Psoriasis. Deutsche med. Woch. Nr. 51. 1906.

Bei der gleicherweise unsicheren Kenntnis, welche wir bisher über Ätiologie, Prognose und Therapie der Psoriasis besitzen, rät Düring mehr zu hydrotherapeutischer Behandlung als zum Experimentieren mit unsicher wirkenden Medikamenten. Eine definitive Heilung sei überaus selten, symptomatische Besserung werde oft erzielt durch Schwitzkuren im elektrischen Schwitzkasten oder mit Gas resp. Spiritus geheiztem Schwitzstuhl: nach 15 Minuten langer Transpiration Einhüllen in wollne Decken, dann warme, dann kalte Dusche. Auch Duschen allein heiß einsetzend, schnell kalt werdend, kurz dauernd wirken oft günstig. Den nur wenig getrockneten Kranken lege man warm eingewickelt ins Bett. Bei prolongierten Bädern, während welcher die Herztätigkeit überwacht werden muß, empfiehlt sich je nach der Art der Erkrankung ein Zusatz von Kleie, grüner Seife, Alkalien, bei starker Schuppenauflagerung Kombination von Alkali und Seifenwaschungen, nach den alkalischen Bädern Duschen. Sowie unter den Medikamenten das Teer an erster Stelle steht, sind unter den Bädern auch Teerbäder die weitaus wirksamsten. Ol. cadini wird entweder im Bade aufgepinselt oder der zuvor geseifte oder gebadete Pat. mit Teer außerhalb des Bades gepinselt, wieder ins Bad gebracht und in diesem an den gepinselten Stellen abgerieben. Verf. fand unter den vielen empfohlenen Medikamenten Pyrogallol, Lenigallol, auch Ungt. praecipit. album oft von günstigem Einfluß, bei dem letzteren achte man aber auf Quecksilberintoxikationen. Weniger Vertrauen als die meisten Autoren bringt Verf. dem Chrysarobin entgegen, das er nur in Salben und Pflasterform gut heißt und schädlicher Nebenwirkungen, Brennen, Spannen, Fieber etc. anklagt. Neben Chrysarobinbehandlung solle man zwar Seifenbäder unterlassen, aber Bäder von Wasser, Kleie, schwachen Alkalien furchtlos gebrauchen. Sehr unsicher erwiesen sich die Resultate bei Arsen, Jodkali, Salizyl, auch von Röntgenstrahlen. Man prüfe die Reizbarkeit der Haut sorgfältig, vermeide alle Extravaganzen in der Ernährung, wende bei Hautentzündung Puder oder Fett an. Jede Änderung der Diät pflegt vorübergehende Besserung zu erzielen. Für die ambulante Behandlung eignen sich besser als das nicht ungefährliche Chrysarobin Dreuwsche Paste oder Chrysarobin-Traumaticin.

Max Joseph (Berlin).

Kromayer, E., Berlin. Neue Gesichtspunkte in der Behandlung der Akne. Wien. klin. therap. Wochenschr. 1905. Nr. 50.

Kromayer faßt seine Ausführungen über die Behandlung der Akne folgendermaßen zusammen:

1. Bezüglich der allgemeinen Disposition: Beseitigung der Verdauungsstörungen im jugendlichen Alter.

2. Bezüglich der lokalen Disposition: Stanzen der zur Akne disponierten Follikel.

3. Bezüglich der Aknepickel selber: Entleerung des Eiters durch Stanzen des Follikelabszesses. Viktor Bandler (Prag).

Rosenbach, F. J. Über maligne Gesichtsfurunkel und deren Behandlung. Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie. Band LXXVII. pag. 715.

Rosenbach hat durch langwierige Versuche festgestellt, daß die Malignität der Gesichtsfurunkel auf höherer Virulenz der Staphylokokken beruht. Diese aber ist dadurch zu erklären, daß im Gesicht die Muskulatur bis in die Cutis hinein geht, während am Rumpf und den Extremitäten Haut- und Subkutangewebe von der Muskellage durch ganz lockeres Gewebe getrennt ist, so daß sie durch Bewegungen der Muskel kaum beeinflußt werden. Im Gesicht pumpt und preßt dagegen die Aktion der Muskeln dauernd die Staphylokokken in die Gewebsmaschen der Nachbarschaft.

Die Behandlung wird immer eine chirurgische sein.

Bartsch (Breslau).

Strebel, H., München. Über kombinierte Behandlung des Lupus. Wiener mediz. Presse. 1905. Nr. 42.

Der Inhalt dieses Artikels erscheint referiert in den Verhandlungen der dermatologischen Sektion der Meraner Naturforscher-Versammlung. Archiv f. Derm. Bd. LXXVII. 3. Heft. pag. 471.

Viktor Bandler (Prag).

Bildungsanomalien.

Butlin, Henry T. Carcinoma is a parasitic disease. The Lancet 1905. Dez. 16. pag. 1747 ff.

Butlin bespricht in ausführlicher Weise seine Ansicht, daß die Krebszellen selbst die Parasiten des Carcinoms seien. Er vertritt die Anschauung, daß diese Zellen nicht als Abkömmlinge des Epithels aufzufassen seien, sondern als Lebewesen eigener Art, die in morphologischer und physiologischer Beziehung vielfach Analogien mit den einzelligen Tieren aufweisen. Fritz Juliusberg (Berlin).

Schamberger, A. Anatomisches über „Pagets disease of the nipple". Zeitschrift f. Chir. Bd. LXXX.

Schamberger beschreibt den klinischen Verlauf und die Resultate seiner mikroskopischen Untersuchungen bei einem Fall von Pagets

disease of the nipple. Die Erkrankung begann mit der Bildung einer Borke auf der Mammille. Als die Borke abfiel, lag an Stelle der Warze eine gerötete Fläche, die Warze selbst war verschwunden, an ihrer Stelle befand sich eine kraterförmige Einsenkung. Diese Rötung dehnte sich in der folgenden Zeit allmählich über den Warzenhof aus. Die gesunde Haut wurde nur ganz langsam hiervon ergriffen, so daß nach 5 Jahren kaum die Areola überschritten war. Mikroskopisch liegt in den in die Mammille einmündenden Milchgängen eine carcinomatöse Wucherung vor. Das Carcinom setzt sich einerseits in den Milchgängen fort bis in die Brustdrüse, die das Bild des Mammacarcinoms in mannigfaltiger Form zeigt. Das Carcinom setzt sich andererseits von den Ausführungsgängen auf das Deckepithel der trichterförmig eingesunkenen Mammille fort. Die Fortsetzung des aus der Einsenkung aufsteigenden Carcinoms stellt sich in der Haut dann so dar, daß die Epidermis von zahlreichen großen, hellen Zellen durchsetzt ist, welche in Zellkomplexen angeordnet in erster Linie die Stelle der Malpighischen Schicht, dann auch die der Körnerschicht einnehmen. An der Hand von Serienschnitten kommt Schamberger nun zu dem Schlusse, daß das Carcinom an einer bestimmten Stelle entsteht, von wo es dann erst in die Epidermis hineinwuchert, denn alle diese hellen Zellen, die zahlreiche Mitosen und Vakuolen aufweisen, bilden eine zusammenhängende Masse wuchernder Zellen, welche ihren Hauptsitz in den unteren Partien der Epidermis hat, von wo dann in die oberen Schichten ein Vordringen in Form von Sprossen und Ausläufern stattfindet. Ortmann (Magdeburg).

Coenen, Hermann. Über Endotheliome der Haut. Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie 1905. Bd. LXXVI. pag. 1100.

An der Hand mehrerer Beispiele und zahlreicher mikroskopischer Bilder sucht Coenen darzutun, daß die als Endotheliome beschriebenen Geschwülste in Wirklichkeit zu den Epitheliomen gehören. Er faßt am Schluß seiner Arbeit das Resultat seiner Forschungen in folgenden Worten zusammen: „Die meisten als Endotheliome der Gesichtshaut beschriebenen Geschwülste — von meinen Fällen alle — sind keine Endotheliome, sondern Epitheliome und entstehen aus kongenital verlagerten Zellen der Keimschicht des Rete Malpighi, die je nach ihrer Entwicklungsstufe, in der sie ausgeschaltet wurden, den Charakter als Drüsenzellen, als Haarbalgepithelien oder als einfache Basalzellen haben können. Diese Geschwülste sind also kongenitalen Ursprungs."

Bartsch (Breslau).

Futcher, Thomas B. Xanthelasma and Chronic Jaundice. Amer. Journ. Med. Scie. 130. 939. Dez. 1905.

Futcher hält Xanthoma multiplex für einen seltenen Begleiter chronischer Gelbsucht; die 3 von ihm berichteten Fälle, die alle in der Zeit zwischen dem 30. Jan. und 30. Juni 1901 zur Beobachtung kamen waren die einzigen in 16 Jahren im Johns Hopkins Hospital beobachteten. In dem 1. Fall traten bei einer 39jährigen Frau 2 Jahre nach Abdominaltyphus Symptome von Gallensteinen im duct. comm. auf,

8 Monate nach dem Erscheinen des Icterus Xanthoma planum multiplex am linken Augenlid, auf beiden Seiten des Halses und beiden Armen und Händen. Nach Operation gingen die Xanthome von selbst weg. Im 2. Falle — Gallensteine im duct hepatic. und comm. und in der Gallenblase, hypertroph. Cirrhose bei einer 39jährigen Frau entstand das Xanthom nach 8jährigem Bestehen des Ikterus. Im 3. Fall — hypertroph. Cirrhose — waren nur die Augenlider befallen. Das Xanthom soll in $^4/_5$ aller Fälle neben chronischem Ikterus auftreten; eine Erklärung des Zusammenhanges beider ist Verf. nicht im stande zu geben; die histologischen Untersuchungen ergaben nichts Neues.

H. G. Klotz (New-York).

Nathan, Hugo. Über Selbstheilung des Angioms durch Ulzeration. Prag. med. Woch. 1906. Nr. 2.

Verf. beobachtete bei vier Kindern Angiome, die sich durch allmählichen ulzerösen Zerfall mit Hinterlassung einer Narbe oder einzelner Gefäßverzweigungen in der Peripherie vollständig zurückbildeten.

Alfred Kraus (Prag).

Varia.

Ersuchen an die deutschen Ärzte. Die Breslauer dermatologische Vereinigung hat beschlossen, Schritte zu tun, um von den Unfallversicherungsgesellschaften bei Syphilisinfektion im Berufe für die Ärzte günstigere Entschädigungsbedingungen zu erlangen als bisher. Die zur Zeit gültigen Versicherungsbedingungen entsprechen gerade in derartigen, gar nicht so seltenen Fällen den Interessen der Ärzte nicht. Es sind einzelnen Mitgliedern der Vereinigung Fälle zur Kenntnis gekommen, in welchen sehr berechtigt erscheinende Entschädigungsansprüche der Ärzte von den Versicherungsgesellschaften zurückgewiesen wurden oder nur unter Schwierigkeiten geltend gemacht werden konnten. Bevor die Breslauer dermatologische Vereinigung mit Vorschlägen hervortritt, in welcher Weise die Versicherungsbedingungen abzuändern wären, richtet sie an die deutschen Ärzte dringend die Bitte, ihr diejenigen ihnen bekannten Fälle mitzuteilen, in welchen

1. die Anerkennung von beruflicher Syphilisinfektion als Unfallursache vor Abschluß der Unfallversicherung zurückgewiesen oder nur unter hohem Prämienzuschlage bewilligt wurde;

2. eine Entschädigung für vorübergehenden Verlust der Arbeitskraft nach dem 400. Tage seit der Entstehung des Unfalles beanstandet wurde;

3. die Anerkennung von voraussichtlich lebenslänglicher Verminderung der Arbeitskraft, d. h. von Invalidität auf Grund beruflicher Syphilisinfektion verweigert wurde resp. erst erstritten werden mußte.

Die Vereinigung ersucht, die Mitteilung der einschlägigen Fälle — sowohl der erfolglos als auch der erfolgreich geltend gemachten Ansprüche — durch Zusendung des Briefwechsels mit den Gesellschaften und etwaiger Schiedsgerichtsverhandlungen zu ergänzen.

Nur auf Grund genauer Kenntnisse über das Verhalten der Versicherungsgesellschaften in den einzelnen Fällen und auf Grund eines reichhaltigen Materiales wird es möglich sein, in dieser für die gesamte Ärzteschaft wichtigen Angelegenheit eine Besserung zu erreichen.

Die Vereinigung bittet, Zuschriften an den unterzeichneten Dr. Chotzen zu senden, welcher die Bearbeitung dieser Frage übernommen hat. Für strengste Geheimhaltung der mitgeteilten persönlichen Angaben wird Gewähr geleistet.

Breslauer dermatologische Vereinigung.

Neisser, Vorsitzender. Chotzen. Breslau, Landsbergerstraße 1.

Personalien. Der außerordentliche Professor der Dermatologie Dr. G. Mazza in Modena wurde zum ordentlichen Professor ernannt.

Originalabhandlungen.

Clinica Dermosifilopatica del R. Istituto di Studi Superiori in Firenze, diretta dal Professore dott. Celso Pellizzari.

Mykosis fungoides oder Pseudoleukaemia cutanea?

Von

Dr. **Francesco Radaeli,**

Assistent der Klinik, Privatdozent für Dermatologie und Syphilidologie.

(Hiezu Taf. X u. XI.)

Alle, die sich in der letzten Zeit mit der Erforschung jener Krankheitsgruppe befaßt haben, welche die Mykosis fungoides, perniziöse Lymphodermie, Leukämie und Pseudoleukämie der Haut in sich faßt, hegen den innigsten Wunsch, daß neue Tatsachen gesammelt und entsprechend verwertet werden. Das alte Material, das uns die Literatur bietet, eignet sich zum größten Teile wegen Mangelhaftigkeit der angewandten Untersuchungsmittel tatsächlich nicht zum Studium im Sinne der modernen allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. Andererseits erwecken die neueren Angaben, vor allem aber die neueren Blutuntersuchungsmethoden, die Hoffnung, daß wir endlich Probleme ihrer Lösung zuführen werden können, die bis jetzt ohne jeden Vorteil Streitfragen in der Dermatologie bildeten.

Um dieser Sammlung von neuen Tatsachen einen Beitrag zu liefern, veröffentliche ich die Krankengeschichte und das Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung eines Falles, den ich in der dermatologischen Klinik zu Florenz gelegentlich beobachten und studieren konnte.

Krankengeschichte. Patient Z. A., Geschäftsmann aus Mercatale, verheiratet, 64 Jahre alt, wurde auf die Klinik am 5. Dezember 1904

aufgenommen. Von den Verwandten des Patienten ist nichts besonderes zu erwähnen. Patient überstand, 4 Jahre alt, eine ihm unbekannte Krankheit und vor 17 Jahren Typhus. Er heiratete im 21. Lebensjahre. Seine 7 Kinder, sowie die Frau erlagen der Diphtheritis. Wieder verheiratet hatte Patient 2 Kinder; das eine starb im 15. Lebensmonate, das andere lebt und ist gesund.

Patient war nie venerisch infiziert, seine beiden Frauen haben nie abortiert.

Die vorliegende Affektion begann, wie Patient angibt, im Juni 1904 mit Schwellung der linken Submaxillarlymphdrüsen. Etwas später trat eine Schwellung in den linken Inguinaldrüsen auf. Da die Schwellung der Lymphdrüsen immer ausgesprochener wurde, suchte Patient am 28. Juni eine Klinik auf. Er wurde einer ärztlichen Behandlung unterworfen, doch Patient weilte nur 5 Tage in der Klinik. Während dieser Zeit konnte man am Patienten keine Hauteruption feststellen. Bei der Entlassung wurde dem Patienten eine Arsenbehandlung empfohlen. Der Kranke nahm in der Folge Solutio Fowleri ein, doch nach einigen Tagen mußte er dieses Medikament weglassen, da dasselbe Magenstörungen verursachte.

Nach Verlassen der Klinik, in einer jetzt nicht mehr festzustellenden Zeit, doch gewiß mehr als einen Monat nach Auftreten der Lymphdrüsenschwellungen, bemerkte Patient die ersten Veränderungen der Haut; es waren gerötete Flecke, die allmählich erhaben wurden, bis sie schließlich wie wirkliche Geschwülste aussahen. Die Ärzte, welche den Patienten in diesem Stadium untersuchten, hatten Syphilis in Verdacht und verordneten dem Patienten Jodkalium; später wurden dem Patienten 12 Sublimat- und 7 Kalomelinjektionen appliziert.

Doch trotz dieser Therapie wurden die Veränderungen der Haut und der Lymphdrüsen immer ausgeprägter und diffuser. An der Haut traten fortwährend neue Eruptionserscheinungen auf; der pathologische Prozeß ergriff auch die rechten Submaxillar- und Inguinaldrüsen, ferner die Axillar-, Cubital- und Zervikallymphdrüsen.

Im Oktober war Patient infolge eines Erysipels am linken Beine einige Tage bettlägerig.

Status praesens: Patient von normalem Knochenbau. Der allgemeine Ernährungszustand leidlich. Allgemeine Hautdecke und sichtbaren Schleimhäute sehr blaß. Patient klagt über ein allgemeines Schwächegefühl.

Bei der Untersuchung der inneren Organe findet man am Herzen eine Vergrößerung der Dämpfung in die Breite und ein genügend starkes anämisches Geräusch. Atmungsorgane normal. Leber nicht tastbar, aber perkussorisch ziemlich vergrößert. Milz nicht tastbar, erreicht in der mittleren Axillarlinie den VII. Intercostalraum, ihre Palpation infolge Oedems der Bauchdecke erschwert. Im Harne eine ziemliche Eiweißmenge, kein Zucker, kein Gallenfarbstoff, im Sedimente hyaline und körnige Zylinder. Alle tastbaren Lymphdrüsen mehr oder weniger merklich ge-

schwollen. Die einzelnen nicht stark geschwollenen Lymphdrüsen, wie die Hals- und Cubitaldrüsen, noch isoliert und genügend beweglich, die stark geschwollenen, wie die Axillar- und Submaxillardrüsen, als eine unregelmäßige, deutlich aus den verschiedenen unter sich vereinigten Lymphdrüsen bestehende, knotige Masse fühlbar; in den Leistengegenden zwei dicke, gleichförmige, fixe, kugelige Massen tastbar; die linke im Zentrum von elastischer Konsistenz. Die Tonsillen stark vergrößert.

An der Haut konstatieren wir bei der Untersuchung außer der schon zitierten, blassen, fast strohgelben Farbe noch ein diffuses Ödem, das nur die Arme freiläßt, und folgende Erscheinungen:

1. Linsen- bis sousgroße, unregelmäßig rundliche, gelblich-blaßrote, erythematöse Flecke, die an manchen Stellen leicht pityriatisch abschuppen;

2. verschieden, centime- bis sous-große, rundliche oder ovale, gelblich-rosarote Papeln;

3. hemisphärische, halbhaselnuß- bis eigroße, rosa-rote, wirkliche Knoten, von fleischiger und fibröser Konsistenz, mit glatter Oberfläche, die in die Haut eingelagert mit dieser auf der Grundfläche verschieblich sind. Größtenteils ist die Oberfläche solcher Knoten ganz glatt; nur einige Knoten schilfern an ihrer Oberfläche leicht ab und sind mit einer dünnen, braunen, adhärenten Kruste bedeckt; der größte Knoten, er findet sich in der rechten Oberbauchgegend, zeigt im Zentrum eine tiefe, kraterförmige Ulzeration mit steil abfallenden Rändern; der Grund der Ulzeration ist mit einem schwärzlichen, sehr adhärenten Schorfe belegt. Alle Knoten sind bei der Palpation schmerzlos.

Die beschriebenen Hautveränderungen sind am Rumpfe zahlreicher; wir finden in der rechten Oberbauchgegend, um den schon erwähnten, ulzerierten, großen Knoten, eine Gruppe von Knoten verschiedener Größe, in der linken Oberbauchgegend eine zweite Gruppe von Knoten, am Rücken zahlreiche zerstreute Knoten, an der Stirn und Kopfhaut zahlreiche Papeln, an den Extremitäten erythematöse Flecke, Papeln und wenige, vollkommen entwickelte Knoten. Weder die Haare nech die Nägel zeigen irgendwelche Veränderungen.

Klinischer Verlauf: Patient lag auf der Hautklinik vom 5. Dezember 1904 bis zu seinem am 15. Jänner 1905 erfolgten Tode.

Ich gebe hier kurz gefaßt den übrigens wenig bedeutenden klinischen Verlauf während dieser Zeit wieder.

Die Veränderungen der Haut waren sehr gering. In den ersten 14 Tagen wurden einige erythematöse Flecke erhaben und wandelten sich in Papeln um, während aus einigen Papeln Knoten wurden; einige Knoten schilferten an ihrer Oberfläche ab und bedeckten sich mit einer braunen, adhärenten Kruste; später schien ein Stillstand in den Hautveränderungen eingetreten zu sein; einige Neubildungen erlitten eine geringe Abnahme ihres Volumen.

In den Lymphdrüsen war überall eine merkliche Verschlimmerung zu konstatieren. Auch die Tonsillen schwollen mehr an. In den ersten

Tagen, während welcher Patient auf der Klinik lag, schritt die Verschmelzung der Lymphdrüsen des linken Inguinalpaketes dermaßen weiter, daß man am 13. Dezember — nachdem ein Aspirationspräparat zum Zwecke der bakteriologischen Untersuchung gewonen wurde — den Abscess tief spalten mußte; aus demselben floß in reichlicher Menge eine gelblich klare, fast rahmartige, mit Lamellen nekrotisierten Gewebes gemischte Flüssigkeit; obwohl die Abszeßhöhle genügend desinfiziert und behandelt wurde, war dennoch bis zum Tode des Patienten keine Heilung eingetreten.

Von den inneren Organen besserte sich die Nierenaffektion merklich, trotzdem die Milchdiät, welche eine profuse Diarrhoe verursacht hatte, ganz und gar nicht vertragen wurde. Am 23. Dezember war im Harne kein Eiweiß mehr, im Sedimente nur spärliche hyaline Cylinder.

Der Besserung der Nierenaffektion entsprach auch eine genügend ausgesprochene Besserung im Allgemeinbefinden des Patienten, welcher sich kräftiger fühlte, kein Fieber hatte (in den ersten Tagen war immer eine Erhöhung der Abendtemperatur von 37°5 bis 38°), und genügende Nahrung zu sich nahm.

Am 29. Dezember versuchte man mit der Arsentherapie; dem Patienten wurden Injektionen von arsensaurem Natrium zu $^1/_2$ *mg* pro Dosi appliziert; es wurden aber nur 5 Iniektionen gemacht, da man in den Nieren eine merkliche Verschlimmerung konstatierte.

Von diesem Momente an verschlimmerte sich der Zustand des Patienten rasch; ohne daß andere Komplikationen eingetreten wären, verschied der Patient am 15. Jänner 1905 unter den Symptomen des Lungenödems.

Außer den Blutuntersuchungen wurden in vita versuchsweise mit zirkulierendem Blute und der aus den linken erweichten Inguinaldrüsen gewonnenen Flüssigkeit Kulturen angelegt. Für die histologische Untersuchung excidierte man ein Stückchen anscheinend gesunder Haut, ein Stückchen eines erythematösen Fleckes, eine Papel und zwei vollständig entwickelte Geschwülste. Den histologischen Befund dieser Präparate werde ich zugleich mit dem der von der Leiche gewonnenen Stückchen anführen.

Die Kulturen wurden auf Bouillon, Gelatin, Agar-Agar und Serum angelegt; Mikroorganismen konnten hiebei nicht gezüchtet werden.

Sektion: vorgenommen von Dr. Picchi, Assistent am Königl. pathologisch-anatomischen Institut. Körper von normalem Knochenbaue, mittelmäßig genährt; allgemeine Hautdecke blaß, ödematös besonders an den unteren Extremitäten, größtenteils nicht mehr elastisch, glänzend, trocken, an manchen Stellen wie glasig. Am Kopfe, Rumpfe und an den Extremitäten verschieden große, mehr oder weniger das Niveau der Haut überragende Knoten, darunter einige ulzeriert mit den in der Krankengeschichte erwähnten Merkmalen.

Blutuntersuchung.

Datum	Hämoglobin	Zahl der roten Blutkörperchen	Isotonie		Zahl der Leukocyten	Leukocytenformen					Verhältnis der roten zu den weißen Blutkörperchen	Bemerkungen
			Kleinste	mittlere		Polynukleäre	Lymphocyten	Große mononukleäre	Eosinophile	Passageformen		
1904												
6./XII.	55	3,280.000	—	—	9900	82	8	5	1	4	1 : 331	—
12./XII.	50	3,600.000	—	—	12600	81	7	5	2	5	1 : 285	profuse Diarrhoe
22./XII.	—	3,300.000	—	—	8600	80	9	4	2	5	1 : 383	—
30./XII.	—	3,290.000	46	36	9200	—	—	—	—	—	1 : 357	—
1905												
4./I.	—	3,030.000	46	36	9900	86	6	3	2	3	1 : 306	—

Die Lymphdrüsen der Leisten-, Subaurikular-, Kubital- und Warzengegend stark geschwollen; sie bilden unter der Haut Hervorragungen.

In der Bauchhöhle spärliche, in der Pericardhöhle etwas vermehrte, in beiden Pleurahöhlen reichliche, seröse Flüssigkeit.

Die Lungen frei, intensiv und diffus oedematös; an denselben diffuse Bronchitis.

Die Peribronchiallymphdrüsen, besonders die der rechten Lunge, geschwollen, rosarot mit anthrakotischen Stellen.

Das Herz vergrößert, das Myokard gelblich, leicht zerreißlich. Der linke Ventrikel stark verdickt. An den Ostien und Klappen nichts Pathologisches.

Die Leber stark vergrößert (wiegt 2170 *g*), gelblich-rosarot, weich, leicht zerreißlich. An der Schnittfläche auf rosarötlichem Grunde durch kleinste gelbe Punkte gesprenkelte Stellen. In den Gallenwegen nichts Besonderes.

Die Milz stark vergrößert (wiegt 630 *g*), vollständig frei von Adhäsionen; ihre Kapsel an mancher Stelle leicht matt; die Schnittfläche licht weinrot; auf derselben hirsekorngroße, weiße, die Schnittfläche nicht überragende, unregelmäßig begrenzte Knötchen; hie und da ein dunklerer hämorrhagischer Herd.

Die linke Niere vergrößert, die Kapsel leicht ablösbar, die Schnittfläche stark hyperämisch, beim Abstreifen succulent, die Rinde trüb.

Die rechte Niere normal groß; das Nierenbecken ziemlich erweitert, die Papillen abgeplattet; an der Mündung des Beckens in den Harnleiter eigeengt ein grauweißlicher, zerbröckelbarer Stein. Die chemische Untersuchung ergab einen Harnsäurestein.

Alle Lymphdrüsen geschwollen; auch die Mensenterial- und Retroperitonealdrüsen im geringen Maße geschwollen. Die Tonsillen vergrößert, blaß, mit tiefen Einsenkungen, in ihrem Innern voluminöse Krypten; die Zungenbälge vergrößert. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Epiglottis geschwollen; an der Kehlkopffläche der Epiglottisbasis zwei deutlich begrenzte, locheisenförmige Ulzerationen, deren Grund weißlich-grau belegt.

Im Ileum, in seinem untersten Teile, einige Follikel geschwollen; im Coecum einige punktförmige, hämorrhagische Stellen; im Magen keine Veränderungen.

Alle bei der äußeren Untersuchung geschwollen gefundenen Lymphdrüsen sind frei von Adhäsionen des sie umgebenden Gewebes, blaß, fast weißlich; nur in der linken Leistengegend, wo eine Operationsnarbe vorkommt, ist eine blaß-gelbliche, trockene, verkästen Drüsen ähnliche Lymphdrüse.

Das Knochenmark des Oberschenkelknochens ist rosarot, weich, ohne Anschein eines Fettgewebes, mit dem allgemeinen Aussehen des funktionierenden Knochengewebes.

Histologische Untersuchung.

I. Haut.

a) Anscheinend gesunde Haut. Fig. 1. Es wurden verschiedene Hautstückchen in vita und post mortem von solchen Stellen, die keine Rötung, keine Verdickung und Abschuppung zeigten, excidiert. Ich bevorzugte jene Körpergegenden, in welchen die Haut weniger ödematös war — die oberen Extremitäten.

Der histologische Befund war in allen Präparaten identisch. Mit der schwachen Vergrößerung sehen wir die Epidermis intakt und normal dick, im Corium, um die Gefäße beider Schichten und um die Gefäßchen, welche die Knäuel der Schweißdrüsen umspinnen, Anhäufungen von Zellen.

Mit der starken Vergrößerung können wir in der Epidermis keine Veränderung nachweisen. Das Corium ist leicht ödematös, seine Lymphräume erweitert. Die Anhäufungen um die Gefäße und Schweißdrüsen bestehen aus Zellen ähnlich denen, die wir bei den vollständig entwickelten Geschwülsten besprechen werden.

b) Erythematöse Flecke. Die Untersuchung wurde an einem in vita excidierten Stückchen angestellt. Um die Gefäße beider Schichten und Knäuel der Schweißdrüsen sind deutliche Anhäufungen von Zellen, welche mit denen der anscheinend gesunden Haut und der vollständig entwickelten Geschwülste identisch sind.

c) Papeln. Es wurden zwei Präparate — das eine wurde in vita, das zweite post mortem excidiert — untersucht. Die Epithelnester erscheinen zahlreicher und voluminöser, doch deutlich um die Gefäße und Schweißdrüsen geordnet. Ihre Struktur werden wir bei der histologischen Beschreibung der vollständig entwickelten Geschwülste erwähnen.

d) Vollständig entwickelte Geschwülste. Fünf Geschwülste, von denen 2 in vita, 3 post mortem excidiert, von verschiedener Größe, wurden der Untersuchung unterzogen: Fixation in Alkoholsublimat, Zenkerscher und Flemmingscher Lösung.

Der Befund kann folgender Weise zusammengefaßt werden. Die Epidermis ist „in toto" verdünnt, die Interzellularlücken erweitert; manche Zelle der Malpighischen Schicht befindet sich in zystischer Degeneration; das Stratum granulosum ist erhalten; die Hornschicht sehr dünn. In den größeren Geschwülsten finden wir unmittelbar unter der Epidermis das

neugebildete Gewebe, in den kleineren dagegen liegt zwischen der Epidermis und dem neoplastischen Infiltrate eine Gewebsschichte, in welcher nur Ödem des Corium und einige Gruppen den Geschwulstzellen ähnlicher, mononukleärer Zellen vorkommen.

Die peripheren Partien der Geschwulst, welche die Dicke der Haut in sehr starker Weise vermehrt, bestehen aus zahlreichen Herden oder vielen, durch Bindegewebsbündel getrennten Strängen, die zentralen dagegen sind kompakter; bei der Betrachtung mit der schwachen Vergrößerung scheinen sie aus Zellen und blutgefüllten Räumen zu bestehen. Mit der starken Vergrößerung sehen wir, daß von den peripheren, dicken Bindegewebsbündeln dünnere Bündel ausgehen, welche sich in feine Fasern lösen, in das Zentrum der Geschwulst eindringen und dort ein Netzwerk bilden. In den Orceinpräparaten sind die elastischen Fasern des Bindegewebes, welches die Geschwulst umgibt, erhalten; während von denselben in den peripheren Teilen der Geschwulst nur einige vorkommen, fehlen sie im Zentrum gänzlich.

Die Zellen in den Maschen des Netzwerkes sind von verschiedener (einfacher — vierfacher Lymphocyten-) Größe, rundlich oder, wo des kompakteren Infiltrates wegen sie dichter aneinander gelagert sind, polygonal. Die Zellen besitzen größtenteils einen einfachen, rundlichen oder ovalen Kern; der Kern der kleineren Zellen ist kompakt und, wie in den Lymphocyten, intensiv tingierbar, jener der größeren Zellen chromatinarm, bläschenförmig und wie geschrumpft; einige Kerne erscheinen gekörnt oder gelappt. In anderen Zellen kommen zwei oder drei bläschenförmige Körper so dicht aneinander gelagert vor, daß es unmöglich ist zu unterscheiden, ob es sich um einen einzigen gelappten oder mehrere getrennte Kerne handelt. Einige Zellen haben gewiß mehrere Kerne (s. Fig. 2 und 3, welche sehr genau das Aussehen der Kerne der Geschwulstzellen wiedergeben). Zahlreiche Zellen sind im Stadium der indirekten Kernteilung, welche gewöhnlich regelmäßig vor sich geht; nur ein einzigesmal konnte ich unter den vielen Präparaten eine indirekte Kernteilung mit einem Triaster sehen. Die Kernmasse ist von einem schmalen Protoplasmahof umgeben. Es war mir nicht möglich in meinen Präparaten die Auflösung des Zellprotoplasma in protoplasmatische Partikelchen zu finden, ein Prozeß, den Unna beobachtete, und nach ihm den Zerfall einiger mykotischer Geschwülste verursacht. In den nach Pappenheim und Unna gefärbten Präparaten waren spärliche Plasmazellen; betreffs dieser muß bemerkt werden, daß ihre Zahl immer eine geringere und minder spär-

liche in den rezenten Papeln als in den älteren größeren Geschwülsten ist.

In der Geschwulst sind die Mastzellen reichlich, die eosinophilen fehlen gänzlich. In einigen Präparaten war an der Peripherie der Geschwulst manche Riesenzelle (Fig. 4). Diese Riesenzellen sind sehr große (die von mir gezeichnete mißt 43 μ im größten Durchmesser), unregelmäßige Zellen mit sehr zahlreichen, peripher gelegenen Kernen und gekörntem Protoplasma. Um die Riesenzellen liegt ein Gewebe, welches mit dem an deren Teile der Geschwulst vollständig identisch ist. Die Geschwulstzellen haben an diesen Stellen keine Veränderung erlitten.

In der so gebildeten Geschwulst sind, wie wir schon erwähnten, auch mit der schwachen Vergrößerung zahlreiche, weite, blutgefüllte Räume deutlich sichtbar; diese Räume sind von dem Geschwulstgewebe nur durch eine endotheliale Schichte (Fig. 3) getrennt. Die Schweißdrüsen sind gut erhalten auch in den verhältnismäßig älteren Geschwülsten; dagegen widerstehen der eindringenden Geschwulst die Haarfollikel und Talgdrüsen in geringerem Maße.

II. Lymphdrüsen und Tonsillen.

Es wurden verschiedene Lymphdrüsen beider Inguinalgegenden, der Achselhöhlen, der Halsseiten und zwei Peribronchialdrüsen histologisch untersucht.

Die Lymphdrüsen waren erbsen- bis nußgroß. Bei der Untersuchung wurde keine Differenz zwischen den peripheren und internen Drüsen konstatiert.

Ich beschreibe daher nicht die einzelnen Befunde, sondern nur zusammenfassend die in den verschiedenen Präparaten festgestellten Tatsachen.

Vor allem fällt auf, daß auch in den kleineren Drüsen die Anordnung des adenoiden Gewebes nicht mehr vorhanden ist; daher ist es nicht möglich, die Sekundärknötchen, Markstränge und Lymphsinuse von einander zu unterscheiden. Die Drüsen bestehen aus einem gleichförmigen Gewebe, das hie und da auch in die Kapsel und Trabekel eindringt, und von einem Reticulum und Zellen gebildet ist.

Das Reticulum ist dem normalen Drüsengewebe ähnlich; der einzige Unterschied besteht darin, daß an einigen Stellen die Trabekel etwas dicker erscheinen.

Zwischen den Zellen, welche die Maschen des Reticulum ausfüllen, sehen wir außer zahlreichen, wie normale Lymphocyten aussehenden, mononukleären Zellen, auch größere (fast um das Doppelte) mononukleäre Zellen mit einem chromatinärmeren und fast bläschenförmigen Kerne. Andere,

noch größere Zellen besitzen 2, 5—6 in ihrem Zentrum gelegene, dicht aneinander gelagerte Kerne, oder nur einen einzigen, mehrfach gelappten Kern. Sowohl die gelappten, als auch die vielfachen Kerne sind bläschenförmig und geschrumpft; einige Kerne haben in der Mitte ein Kernkörperchen, andere nur zerstreute Chromatinkörner. Hie und da sieht man kleine Haufen verschieden großer Körnchen, welche die Tinktion der Kerne angenommen haben; dieselben sind Kernfragmente.

In einigen Präparaten kommen auch Riesenzellen mit zahlreichen (10—12 und mehr), peripheren Kernen und einem gekörnten Protoplasma vor, welche an die Zellen tuberkulöser Gewebe erinnern. Hie und da ein polynukleärer, eosinophiler Leukocyt.

In der Mitte dieses so gebildeten Gewebes sieht man zahlreiche, nur mit einer Endothelwand ausgestattete, blutgefüllte Räume (Fig. 5).

In den Tonsillen finden wir ein Gewebe, welches identisch mit jenem der Lymphdrüsen ist. Ich muß hier hervorheben, daß ich in meinen Präparaten keine Riesenzellen gesehen habe. Auch in den Tonsillen kommen die gewöhnlichen, mit Endothelwänden versehenen, großen Bluträume vor.

III. Knochenmark.

Mit dem aus beiden Oberschenkelknochen gewonnenen Marke wurden auf Deckgläschen Strichpräparate verfertigt; außerdem fixierte ich Teile von Knochenmark in Sublimat, Alkohol und Flemmingscher Flüssigkeit.

Infolge eines Zwischenfalles bei der Fixation konnte ich die Strichpräparate nicht benützen. Die fixierten Stückchen wurden in Paraffin eingebettet und nach verschiedenen Methoden gefärbt.

Die Untersuchung ergab folgenden Befund:

In der Nähe kleiner Partien, in welchen die Charaktere des gelben Markes sich noch erhalten, sind große, regelmäßig begrenzte Herde eines kompakten Gewebes. Aus folgenden Elementen bestehen diese Herde:

a) Aus unregelmäßigen, mononukleären Zellen von verschiedener (einfacher bis 2- oder 3facher Lymphocyten-) Größe, mit rundlichem oder ovalem, chromatinarmen, manchmal bläschenförmigem Kerne und homogenem Protoplasma. Diese Zellen bilden den größten Teil der Gewebsherde. Ihre Zahl ist in Bezug auf andere Zellen nicht in allen Schnitten gleich. Während sie an manchen Stellen Anhäufungen ohne Beimischung anderer Zellen bilden, sind sie an anderen unter morphologisch verschieden charakterisierten Zellen zerstreut.

b) Eosinophilen, meistens mononukleären Leukocyten; sehr wenige darunter mit polymorphem oder mehrfachem Kerne.

c) Kleinen, mononukleären Zellen, mit rundem, kompaktem, intensiv tingierbarem, von spärlichem Protoplasma umgebenem Kerne; in Bezug auf Größe und Aussehen den gewöhnlichen Lymphocyten gänzlich ähnlich.

d) Spärlichen, polynukleären Leukocyten mit neutrophiler Granulation.

e) Megakaryocyten.

f) Erythrocyten; darunter einige mit Kern.

IV. Milz.

In der Milz kommen sowohl diffuse, als auch nur an einigen Stellen umschriebene Veränderungen vor.

Zu den diffusen Veränderungen gehören die Verdickung der Milzbalken und der Arterienwandungen, die Erweiterung der Venen, eine mehr oder minder starke Dissoziation der Follikelelemente und ein großer Überfluß an Erythrocyten in den Maschen der Milzpulpa, während ihre Elemente eher eine Verminderung erlitten haben.

Die umschriebenen Veränderungen sind durch Gewebsherde, welche man wegen der dichteren Aneinanderlagerung der sie bildenden Elemente auch mit der schwachen Vergrößerung sieht, charakterisiert. Die Herde sind unregelmäßig und undeutlich begrenzt; ihr Gewebe geht an der Peripherie in das Pulpagewebe über. Mit der starken Vergrößerung sehen wir, daß diese Herde sich vom Pulpagewebe nicht allein durch ihre größere Kompaktheit sondern auch wegen der Charaktere der Elemente, aus welchen sie bestehen, unterscheiden. Neben vielen, wie gewöhnliche Lymphocyten aussehenden Zellen finden wir in den Herden

a) größere (10—16—20 μ), mononukleäre Zellen mit rundem oder ovalem, bläschenförmigem, etwas geschrumpftem Kerne;

b) ebengroße Zellen mit gelapptem Kerne;

c) Zellen mit 2, 3 oder mehreren bläschenförmigen, dicht aneinander gelagerten Kernen;

d) wirkliche Riesenzellen, nämlich unregelmäßige Zellen mit größerem Durchmesser als die vorhergehenden (eine ovale Form maß 104 μ im größten, 40 μ im kleinsten Durchmesser), sehr zahlreichen, meistens peripher gelegenen Kernen und fein gekörntem Protoplasma. Obgleich mir eine entsprechende Erklärung mangelt, muß ich dennoch die Tatsache hervorheben, daß diese Riesenzellen sich nicht an den Stellen fanden, wo das neugebildete Gewebe dichter, sondern an solchen, wo es

weniger kompakt und spärlich war. Auch in den Geschwülsten der Haut finden wir die Riesenzellen nicht in der Mitte, sondern in den peripheren Teilen, wo das Gewebe neuer Bildung jünger und weniger kompakt ist.

Außer den erwähnten Elementen sehen wir noch Zellen, deren Kern in verschieden große und regelmäßig verteilte Körnchen fragmentiert ist.

V. Leber.

Um die Pfortaderverzweigung sind zwischen den Läppchen Herde rundlicher, mononukleärer, gewöhnlichen Fibroblasten ähnlicher Zellen. Die Herde erinnern uns in keiner Weise an die Struktur jenes Gewebes neuer Bildung, welches wir in der Haut, Milz und den Lymphdrüsen fanden.

VI. Nieren.

In den Nieren ist weder eine diffuse noch eine umschriebene neue Bildung lymphadenoiden Gewebes, dagegen eine schwere Nephritis mit diffusen parenchymatösen (trübe Schwellung, Fettdegeneration, körniger Zerfall der Harnkanälchenepithelien) und interstitiellen Veränderungen.

Mit dieser Arbeit beabsichtige ich, wie schon erwähnt, im wesentlichen nur einen Beitrag von Tatsachen zu liefern und nicht etwa, auf Grund eines einzigen klinischen Falles, die wichtigen Fragen der Mykosis fungoides und der ihr anverwandten Affektionen zu lösen; trotzdem lasse ich der Beschreibung der beobachteten Tatsachen eine kurze Erörterung folgen, welche geeignet ist, die Befunde meiner Untersuchungen zu erklären und den Grund anzugeben, warum ich im gegenwärtigen Falle keine bestimmte, sondern nur eine fragliche, auf „Mykosis fungoides oder Pseudoleukämie der Haut“ lautende Diagnose stellte.

Es wird nur von Vorteil sein, wenn wir bei der Besprechung von jenen klinischen Formen ausgehen, welche sich irgendwie auf unseren Fall beziehen könnten.

Der klinische Symptomenkomplex und das Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung erinnerten uns an drei Affektionen, an die Mykosis fungoides d'emblée, die

Pseudoleukämie der Haut und das multiple Hautsarkom. Es wird vielleicht auffallen, daß wir uns mit drei klinischen Formen befassen wollen, trotzdem man die Diagnose auf pathologisch-anatomische Tatsachen genügend stützen könnte; wir sind aber der Meinung, daß dieser Vorgang in dem gegenwärtigen Stadium unserer Kenntnisse seine Berechtigung findet.

Wenn wir uns fragen, welcher Natur das von uns untersuchte Gewebe neuer Bildung ist, so muß die Antwort sicher dahin lauten, daß es sich um ein Geschwulstgewebe handelt. Tatsächlich ist es kein entzündliches Gewebe, weil der Charakter seiner Zellen nicht mit jenem der Leukocyten, welche bei der Entzündung aus den Gefäßen wandern (vorwiegend polynukleäre Leukocyten), identisch ist und kein hyperplastisches Gewebe wegen seiner atypischen Zellen. Wir müssen es also als ein Geschwulstgewebe auffassen. Wir behalten uns vor, noch einmal auf dieses Moment zurückzukommen und stellen die weitere Frage: ist dieses Geschwulstgewebe mit den Merkmalen eines gewöhnlichen Hautsarkoms ausgestattet oder nähert es sich irgend einer besonderen Gewebsart, welche nicht in die Gruppe der gewöhnlichen Hautsarkome gehört?

Ich befasse mich hier mit der Hypothese bezüglich des Granuloms nicht, weil ich vor allem vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus keine genügende Analogie zwischen den Neubildungen meines Falles und der Struktur der typischen Granulome finde. Andererseits ist unter dem Namen Granulom immer eine Veränderung infektiöser Natur zu verstehen, welche wir in unserem Falle nicht nachweisen konnten. Ich finde die Neigung gewisser Dermatologen, die in die Gruppe der Granulome verschiedene Veränderungen unbekannter Natur, welche sehr schwer klassifiziert werden können, weil sie weder akute Entzündungserscheinungen noch gewöhnliche Neubildungen darstellen, einbeziehen möchten, für ungerechtfertigt. Nach meiner Ansicht ist es nützlicher sich nur auf die pathologisch-anatomische Beschreibung dieser Veränderungen zu beschränken und ihre Klassifikation auf Grund ätiologischer und pathogenetischer Momente weiteren Forschungen zu überlassen.

Verschiedene Momente verleiten uns die Veränderung unseres Falles als eine vom gewöhnlichen Hautsarkom abweichende anzusehen. Vor allem finden wir in den Geschwülsten eine Verschiedenheit ihrer Zellen, welche wir in den Hautsarkomen gewöhnlich nicht bemerken. Neben Zellen, die in Bezug auf ihre Größe, Form, Kompaktheit und Tinktionsfähigkeit des Kernes Lymphocyten ähneln, sehen wir größere Zellen mit einfachem, bläschenförmigem Kerne, noch größere Zellen mit gelapptem oder mehrfachem Kerne, manche Plasmazelle, viele Mastzellen und hie und da besonders peripher in den Geschwulstherden manche Riesenzelle.

Doch eine andere, viel wichtigere Tatsache liefert uns die histologische Untersuchung, eine Tatsache, welche gewiß in den gewöhnlichen Hautsarkomen nicht beobachtet wird; in der anscheinend gesunden Haut bemerken wir histologische Veränderungen, welche mit jenen der entwickelteren Geschwülste identisch sind. Jeder Zweifel, daß, irrtümlicher Weise vielleicht, klinisch nicht bemerkte Geschwülste der histologischen Untersuchung unterzogen wurden, ist dabei ausgeschlossen, denn ich untersuchte mehrere, verschiedenen Körperstellen entnommene Hautstückchen und mein Befund deckt sich, wie wir sehen werden, mit dem anderer Autoren vollständig. Außerdem sprechen gegen ein gewöhnliches Hautsarkom der außerordentliche rapide Verlauf und die Veränderungen der Lymphdrüsen; diese Veränderungen würden, sollte es sich um ein Hautsarkom handeln, eine nur zufällige Komplikation ausdrücken, dagegen in dem universellen pathologischen Prozesse eine wichtige Rolle spielen.

Ich bin nicht der Meinung, daß jemand die Veränderungen der Lymphdrüsen durch folgende Hypothesen erklären würde, die ich hier nur deshalb anführe, um meiner Arbeit den Vorwurf der Mangelhaftigkeit zu ersparen: wir könnten nämlich an die Möglichkeit denken, daß die Veränderungen der Haut Metastasen eines primären Lymphosarkoms oder umgekehrt, die Veränderungen der Lymphdrüsen Metastasen eines primären Hautsarkoms seien.

Bezüglich der ersten Hypothese muß erwähnt werden, daß die Veränderungen des lymphatischen Systems dem Krank-

heitsbilde einer Pseudoleukämie und nicht dem eines einfachen Lymphosarkoms entspricht. Die Veränderungen sind zu diffus und zu systematisch, um daran zu zweifeln.

Was die zweite Hypothese anbelangt, entnehmen wir der Krankengeschichte mit voller Sicherheit (denn der Patient wurde am Anfange seiner Erkrankung im Krankenhause behandelt), daß die Veränderungen der Lymphdrüsen lange vor denen der Haut aufgetreten waren.

Aus diesen Gründen ist ein gewöhnliches Hautsarkom auszuschließen; wir wollen nun jene Affektionen ins Auge fassen, die wir am Anfange unserer Erörterung zitierten, die „Mykosis fungoides d'emblée" und die „Pseudoleukämie der Haut".

Wenn wir jene Form der Mykosis d'emblée, auf welche zuerst Vidal und Brocq unsere Aufmerksamkeit lenkten, annehmen, wie jetzt seitens der Mehrheit der Forscher geschieht, so könnte ihr das Krankheitsbild unseres Falles leicht entsprechen, sowohl wegen des klinischen Symptomenkomplexes als auch der histologischen Struktur der Hautgeschwülste. Die wichtigeren, durch die mikroskopische Untersuchung gelieferten Tatsachen meines Falles finden in zahlreichen, über typische Fälle von Mykosis fungoides publizierten Arbeiten anderer hervorragender Forscher ihre Bestätigung. So erwähnt Unna denselben Polymorphismus der Zellen, die spärlichen Plasmazellen, die reichlichen Mastzellen, die zahlreichen Mitosen, das Vorkommen von zwei Formen polynukleärer Zellen, die eine mit unregelmäßig verteilten Kernen, den Myeloplaxen ähnlich, die anderen größer und in Bezug auf die Verteilung der Kerne und den Charakter des Protoplasma vollkommen identisch mit den Riesenzellen des tuberkulösen und syphilitischen Granuloms.

Der einzige Unterschied zwischen meinem Falle und dem von Unna beschriebenen liegt darin, daß ich in meinen Präparaten nicht die durch Zerfall des Protoplasma entstandenen, freien Eiweißpartikelchen nachweisen konnte. Ich könnte diesbezüglich einwenden, daß die von mir untersuchten Geschwülste sich im aktiven Entwicklungsstadium befanden und in denselben keine Erscheinung, weder einer Erweichung noch einer Reduktion

aufgetreten war, während das Phänomen Unnas eben das Eintreten eines spontanen Involutionsprozesses im Geschwulstgewebe bedeutet.

Auch der Befund Philippsons deckt sich, in Bezug auf die wichtigeren Tatsachen, mit meinem vollständig. Philippson erwähnt, gerade wie Unna, den Polymorphismus der Zellen, das Vorkommen spärlicher Riesenzellen im Anfangsstadium der Erkrankung und die zahlreichen Mitosen.

Philippson bemerkt ferner, daß die primären Geschwulstherde um die Blutgefäße entstehen, was zahlreiche Autoren beobachteten; auch meine Untersuchungen über Initialformen ergaben denselben Befund.

Eine andere, ebenfalls von verschiedenen Autoren beobachtete und von den Ergebnissen meiner Untersuchungen vollkommen bestätigte Erscheinung besteht in dem Vorkommen kleiner Geschwulstherde in der anscheinend gesunden Haut (Leredde, Fiocco).

Von Einzelheiten erwähne ich, daß die reichlichen Mastzellen von vielen Autoren, die spärlichen Plasmazellen und zahlreichen Mitosen von Marschalkó, die Riesenzellen von Wolters beobachtet wurden. Nach meinem Dafürhalten genügen vollständig die von mir angeführten Tatsachen, um zu beweisen, daß bezüglich meines Falles die Diagnose auf Mykosis fungoides auch auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes allein gerechtfertigt sein konnte.

Unser Patient präsentierte außer der Hautaffektion auch eine Pseudoleukämie. Gegen diese von mir aufgestellte Behauptung könnte man vielleicht wegen des Befundes der Blutuntersuchung Einspruch erheben.

Wir haben tatsächlich keine Zunahme der mononukleären Leukocyten konstatieren können; die betreffende leichte Leukocytose, die vorkam, bestand aus polynukleären Leukocyten. Es ist aber bekannt, daß die Zunahme der mononukleären Leukocyten ein wichtiges Symptom für die Diagnose der Pseudoleukämie ist; wir sind nicht berechtigt diese Affektion auszuschließen, wenn die erwähnte Erscheinung fehlt. Tatsächlich wissen wir, daß bei der Leukämie und Pseudoleukämie drei Übergangsstadien vorkommen können und zwar:

I. Stadium: Trotz der Veränderungen der lymphatischen Organe besteht keine Lymphocythämie. (Diesem Stadium würde die alymphämische Pseudoleukämie von Türk entsprechen.)

II. Ohne große Zunahme der weißen Blutkörperchen sind die Lymphocyten verhältnismäßig vermehrt. (Sublymphämische Lymphomatose von Türk oder lymphatische Pseudoleukämie von Pinkus.)

III. Leukämisches Stadium, in welchem eine enorme Zunahme der mononukleären Leukocyten vorhanden ist.

Nichts widerspricht also, daß in unserem Falle die Veränderung entsprechend dem ersten Stadium wäre und daher keinen Einfluß auf die Zusammensetzung des Blutes hätte; die Einwendung, in unserem Falle sei eine Erweichung einiger Lymphdrüsen in der linken Inguinalgegend bemerkt worden, erachte ich als entkräftet, wenn ich hinweise, daß unser Patient gerade am linken Beine nicht lange vorher ein Erysipel überstanden hatte. Würde es sich in unserem Falle wirklich um eine lymphatische Pseudoleukämie handeln (jetzt wird von manchen Autoren auch eine myelogene Pseudoleukämie behauptet), dann müßten wir die Frage aufwerfen, ob zwischen der Hautaffektion und den Veränderungen der lymphatischen Organe eine Beziehung bestände und welcher Natur dieselbe wäre.

Mit dieser Frage befaßten sich viele Forscher, denn das Zusammentreffen der Pseudoleukämie mit der Mykosis fungoides ist sehr häufig. Es ist auch bekannt, daß infolge dieses häufigen Zusammentreffens beider Erkrankungen und einiger histologischen Befunde, welche anscheinend die Identität der Struktur der Hautgeschwülste mit jener der hyperplastischen Lymphdrüsen nachwiesen, Ranvier und Gillot die Theorie aufstellten, nach welcher die Mykosis fungoides nichts anderes als eine Lymphadenie der Haut war. Doch diese Theorie wurde durch weitere pathologisch-anatomische Untersuchungen erschüttert, aus denen hervorging, daß die mykotischen Geschwülste kein wirkliches Reticulum und keine Zellen besaßen, welche mit jenen der pseudoleukämischen Lymphdrüse, die immer als hyperplastische Drüse galt, identisch waren.

So wurde wenigstens im pathologisch-anatomischen Sinne die Hautaffektion von den Veränderungen der Lymphdrüsen getrennt und jene Autoren, welche sich, wie Philippson und Wolters, mit den Beziehungen der Pseudoleukämie und der Mykosis fungoides befaßten, konnten nicht zugeben, daß die Hauterkrankung von dem allgemeinen pathologischen Prozesse abhängig sei, sondern behaupten, daß eine und dieselbe unbekannte Ursache bestimmte Veränderungen der Lymphdrüsen und der Haut hervorrüfe.

Da aber der klinische Eindruck auch seinen Anteil haben will und derselbe in gewissen Fällen für einen kausalen Zusammenhang zwischen der Pseudoleukämie oder Leukämie und gewissen der Mykosis fungoides sehr ähnlichen Veränderungen sprach, so entstand der Begriff neuer klinischer Formen, der perniziösen Lymphodermie, Leukämie und Pseudoleukämie der Haut. Wir wissen, daß Kaposi unter dem Namen „Perniziöse Lymphodermie" eine Erkrankung beschrieb, bei welcher unter den Erscheinungen eines bald diffusen, bald circumscripten und unregelmäßig lokalisierten, von Abschuppung, Ausschlag und intensivem Jucken begleiteten Ekzems sich allmählich Schwellung, diffuse, teigige Erweichung der befallenen Partien, gleich darauf in der Haut und dem subkutanen Gewebe zum Teil ulzerierende Knoten entwickelten, und nach Schwellung der Lymphdrüsen und der Milz, der ganze Organismus von dem pathologischen Prozesse durchdrungen wurde und der Tod unter den Symptomen der Leukämie eintrat.

Unter der Bezeichnung Pseudoleukämie und Leukämie der Haut wurden Veränderungen verschiedener Form beschrieben. Pinkus faßt diese Veränderungen in drei Gruppen zusammen.

a) Geschwulstähnliche Neubildungen (leukämische Geschwülste).

b) Diffuse Hautentzündungen mit konsekutiver Bildung von Geschwülsten im späteren Stadium (perniziöse Lymphodermie Kaposis).

c) Exsudative Eruptionen, besonders urtikarielle, welche nicht von einer Infiltration des leukämischen Gewebes, sondern indirekt von der Erkrankung verursacht werden (Prurigo in der Leukämie).

Auch Nicolau anerkennt bei der Leukämie und Pseudoleukämie der Haut zwei Formen von Hautveränderungen, Geschwülste und urtikarielle, ekzematöse etc. pruriginöse Dermatosen.

Es ist nun deutlich, daß zwischen den klinischen Erscheinungen der perniziösen Lymphodermie, Leukämie und Pseudoleukämie der Haut und jenen der Mykosis fungoides eine große Ähnlichkeit besteht und daher auch begreiflich, warum über diese Krankheitsformen von den Dermatologen so heftige Debatten geführt wurden; es wundert uns nicht, daß öfters ein und derselbe Fall von einigen Forschern als Mykosis fungoides, von anderen als perniziöse Lymphodermie oder als Leukämie der Haut diagnostiziert wurde. Ich erinnere, um ein Beispiel zu bringen, daran, daß der von Nekam in der Ungarischen Dermatologischen Gesellschaft vorgestellte Fall von Leukämie der Haut für Justus ein Lymphosarkom, für Schwimmer und Havas eine Mykosis fungoides darstellte, trotzdem die Diskussion auf Grund histopathologischer Befunde geführt wurde.

Es hat beinahe den Anschein, als wäre eine sichere Differentialdiagnose nur mit Hilfe der pathologischen Anatomie möglich. Leider finden wir bezüglich der leukämischen und pseudoleukämischen Alterationen der Haut in der Literatur ganz und gar nicht übereinstimmende Beschreibungen. Nach Unna besteht die leukämische Geschwulst größtenteils aus einem Plasmom ohne regressive Metamorphosen der Plasmazellen, ohne homogenisierte und Riesenzellen; nach Pinkus dagegen in einer Anhäufung von Lymphocyten im Corium und subkutanen Bindegewebe; zwischen den Lymphocyten sind Mastzellen, neutrophile und spärlichste eosinophile Leukocyten unregelmäßig zerstreut. Auch nach Nicolau sind die Zellen, welche die Hautgeschwülste bilden (in einem Falle von lymphatischer Leukämie), größtenteils Lymphocyten; zwischen den Lymphocyten finden sich spärliche Fibroblasten und einige Mastzellen; die Plasmazellen, die eosinophilen Leukocyten und die Kariokinesen fehlen gänzlich; der Autor ist deshalb der Ansicht, daß die Geschwulstherde, außer durch Einwanderung von Lymphocyten aus dem Blute, auch durch direkte Teilung der Lymphocyten wachsen. Nicolau hält ferner tatsächlich

gewisse Gruppen von Zellen, die von zwei- bis dreifacher Lymphocytengröße, meistens oval und ohne sichtbares Protoplasma sind, weil der Kern den gesamten Zelleib einnimmt, für Herde einer Proliferation durch direkte Teilung. Der Kern ist hell, mit feinen, mehr oder minder regelmäßig verteilten Chromatinkörnern und einem Kernkörperchen. Manche Zellen zeigen Einschnürungen, die ebenfalls auf den Beginn einer Teilung hinweisen; anscheinend sieht man auch den Kern auf dem Wege der Teilung. [1])

Kreibich behauptet, daß die Hautgeschwülste aus protoplasmaarmen mononukleären Zellen bestehen und die Plasmazellen, eosinophilen Leukocyten und Riesenzellen fehlen.

Es ist hervorzuheben, daß Kreibich in seinem Falle, der eine typische lymphatische Leukämie darstellt, in der anscheinend gesunden Haut Haufen mit allen Merkmalen der Geschwulstzellen ausgestatteter, mononukleärer Leukocyten gefunden hat.

Wie ersichtlich, weichen diese Angaben zu sehr von einander ab, um von denselben das eigentliche pathologisch-anatomische Bild der Leukämie und der Pseudoleukämie der Haut ableiten zu können. Außerdem gewinnen wir durch solche Angaben den Eindruck, daß, wenn auch nicht die Feststellung der Tatsachen selbst, doch ihre Erklärung von der Theorie, die bezüglich der Natur des allgemeinen leukämischen oder pseudoleukämischen Prozesses aufgestellt ist, beeinflußt sei. Könnte nicht der Umstand, daß mit einer gewissen Leichtigkeit mononukleäre Zellen, die herdweise in den Geschwülsten vorkommen, als Lymphocyten klassifiziert werden, jenem theoretischen Begriffe, nach welchem die leukämische oder pseudoleukämische Alteration von einer Anhäufung von Lymphocyten dargestellt sein muß, weil die pathologisch-anatomische Grundlage in einer Hyperplasie des lymphadenoiden Gewebes besteht,

[1]) Als ich diese Beschreibung Nicolaus las, war ich im Zweifel, ob die Elemente, welche der Autor als Zellen einer direkten Teilung ansah, den von mir in den Geschwülsten des Patienten beobachteten Zellen mit gelapptem Kerne entsprechen. Es ist mir aber unmöglich dies mit Sicherheit zu bejahen; auf jeden Fall würde immer zwischen meinem Befund und dem Nicolaus ein merklicher Unterschied bestehen.

zugeschrieben werden? Besteht der leukämische oder pseudoleukämische Prozeß im anatomischen Sinne wirklich in einer hyperplastischen Veränderung? Der klassischen Theorie, welche diese Begriffe aufrecht erhält, wurde in neuerer Zeit eine andere gegenübergestellt, laut welcher die Leukämien systematische Sarkomatosen der lymph- und blutbildenden Organe sind (Banti). Nach dieser Theorie ist das Gewebe, welches sich bei der lymphatischen Leukämie in den Lymphdrüsen, der Milz und dem Knochenmarkte entwickelt, nicht von einer Hyperplasie des normalen Gewebes verursacht, sondern ein atypisches, welches das normale Gewebe ersetzt. Der atypische Charakter eines solchen Gewebes neuer Bildung geht deutlich aus den Zellen und manchmal auch aus dem Reticulum, dessen Fasern dicker als die des normalen Gewebes sind, hervor. Das Geschwulstgewebe überschreitet die Grenzen der befallenen Organe und hat die Fähigkeit auf dem Blutwege Metastasen zu bilden, in welchen das neugebildete Gewebe dieselben Merkmale wie in den lymphatischen Organen aufweist; die Zwischensubstanz kann in manchen Organen den Charakter des retikulären Gewebes nicht haben. Im Geschwulstgewebe verlaufen sowohl sehr weite Gefäße, deren Wandungen bloß aus Endothel bestehen, als auch endothellose, deren Wandungen vom lymphadenoiden Gewebe gebildet werden. Nach Banti destruiert das sarkomatöse Gewebe, nachdem es in die Blutgefäße eingedrungen ist, auch ihr Endothel; dann gelangen die Geschwulstzellen in verschiedener Menge in das Blut. Solange das Endothel intakt ist, liegt vor uns die alymphämische Pseudoleukämie von Türk; mit beginnender Läsion der Endothelien gelangen die Sarkomzellen in spärlicher Zahl in den Kreislauf und wir haben dann das Bild der sublymphämischen Lymphomatose von Türk oder lymphatischen Pseudoleukämie von Pinkus; sind die eindringenden Sarkomzellen sehr zahlreich, dann handelt es sich um die lymphämische Leukämie. Deshalb ist es begreiflich, warum eine Pseudoleukämie sich rasch in eine Leukämie umwandeln kann.

Was bemerken wir in unserem Falle?

In den Lymphdrüsen, Tonsillen, der Milz und dem Knochenmarke finden wir keine Hyperplasie des normalen Gewebes,

kein Zeichen einer gesteigerten Aktivität, wohl aber die neue Bildung eines atypischen Gewebes, welches das normale Gewebe ersetzt und in den Lymphdrüsen, wo es mehr entwickelt ist, die Kapsel und Trabekel angreift. In diesem Gewebe, das wegen der Merkmale seiner Elemente an das von Banti beschriebene erinnert, sehen wir weite Bluträume, deren Wandungen nur mit einer Endothelschicht ausgekleidet sind. Aber dem Leser meiner histologischen Untersuchungen entgeht nicht die große Strukturähnlichkeit der Veränderungen der lymphatischen Organe und der Haut; in den Lymphdrüsen, Tonsillen, der Milz und dem Knochenmarke finden wir dieselbe Varietät und denselben Typus von Zellen wie in den Geschwülsten der Haut. Der einzige Unterschied besteht darin, daß in den Hautgeschwülsten ein wirkliches Reticulum fehlt. Doch wie wir schon früher erwähnten, das Reticulum fehlt manchmal in gewissen Organen auch bei Geschwülsten, welche man gewiß als leukämische Metastasen erklären muß.

Deshalb entsteht nun von sich selbst die Frage, ob die Hautveränderungen nicht von derselben Natur wie die lymphatischen Organe seien, es sich nicht um Wiederholungen desselben Prozesses handelt und daher mein Fall eine Pseudoleukämie der Haut darstelle, allerdings eine Pseudoleukämie nicht im Sinne einer Hyperplasie des lymphadenoiden Gewebes, sondern einer Sarkomatose der lymphatischen Organe.

Ich rolle diese Frage auf und rechtfertige damit die nicht bestimmt gestellte Diagnose. Wegen Mangel an nötigem Materiale verfüge ich leider nicht über große Erfahrung auf dem Gebiete der Leukämie und Pseudoleukämie innerer Organe und jener Hautaffektionen, mit welchen ich mich in dieser Arbeit befaßt habe, um mit voller Sicherheit ein einwandfreies Urteil auszusprechen; infolgedessen beschränke ich mich zusammenfassend auf die Wiedergabe folgender Tatsachen:

Der von mir beobachtete Fall bot das klinische Bild einer Mykosis fungoides d'emblée dar; die Struktur der Hautgeschwülste entsprach den Angaben, welche uns verschiedene Autoren bezüglich typischer Fälle von Mykosis fungoides liefern. Als Komplikation der Hautaffektion trat eine Pseudoleukämie auf; die histologische Unter-

suchung der lymphatischen Organe ergab, daß es sich nicht um eine Hyperplasie, sondern um eine Neoplasie handelte; das neugebildete Gewebe der Lymphdrüsen, Tonsillen, der Milz und des Knochenmarkes erinnerte an die Struktur der Hautgeschwülste.

Die Konstatierung dieser Tatsachen könnte uns verleiten, anderen Fragen entgegen zu gehen; es könnte an uns z. B. folgende Frage gestellt werden: Angenommen, daß die Hautveränderungen eine Wiederholung des pseudoleukämischen Prozesses darstellen, wodurch würden diese Geschwülste entstanden sein? Zwei Hypothesen würden in einem solchen Falle möglich sein. Entweder durch Metastasen oder durch atypische Neubildung eines präexistierenden Gewebes. Pinkus behauptet, um die Pathogenese der Herde der leukämischen Haut zu erklären, daß die Veränderung sich in Keimen lymphadenoiden Gewebes, welche nach Ribbert in der normalen Haut vorkommen sollen, einpflanzt. Ich verfüge nicht über genügende Angaben, um diese Frage zu lösen; ich könnte nur hervorheben, daß die Geschwulstinfiltrationen am Anfange beständig um die Gefäße stattfinden, wodurch die Hautveränderung auf dem Blutwege entstehen würde. Andererseits muß man sich auch gegenwärtig halten, daß die Verbreitung der Affektion auf die gesamte, anscheinend gesunde Haut mit identischen Lokalisationen uns an ein schon vorbereitetes Terrain, an etwas präexistierendes erinnert, auf welchem sich dann die Erkrankung entwickelt.

Ich habe aber nicht die Absicht, mich in solche Hypothesen, die ich nicht beweisen könnte, einzulassen; mir genügt die konstatierten Erscheinungen beschrieben und erklärt zu haben. Der Ansicht aber bin ich wohl, daß es nicht ohne Interesse sein wird, wenn ich nochmals auf den Begriff des leukämischen und pseudoleukämischen Prozesses zurückgreife; es könnte vielleicht einiges Licht auf das noch dunkle Gebiet der Mykosis fungoides und ihrer Natur werfen.

Wenn tatsächlich, wie wir schon vorher erwähnten, die Trennung der Mykosis fungoides von der Pseudoleukämie und Leukämie in dem Momente gerechtfertigt war, als es sich

herausstellte, daß die Struktur der mykotischen Geschwülste nichts gemeinschaftliches mit jener der pseudoleukämischen Lymphdrüsen hatte, diese Trennung wäre in den Fällen, wie der vorliegende, nicht mehr gerechtfertigt sein; die alte Theorie der Lymphadenie der Haut würde wieder in den Vordergrund treten. Aber zu gleicher Zeit müssen wir auch bekennen, daß in solchen Fällen sowohl die Veränderung der Haut als auch die der lymphatischen Organe nicht dem alten Begriffe des pseudoleukämischen Prozesses, der früher in Geltung war und heute noch gewöhnlich ist, entspricht. Wir müssen feststellen, daß es sich nicht um eine Hyperplasie lymphadenoiden Gewebes, sondern um eine neue Bildung eines atypischen Gewebes, um eine systematische Sarkomatose handelt. Dann gewinnen wir aber auch den Eindruck, daß die zwei wichtigen Theorien, die bezüglich der Natur der Mykosis fungoides aufgestellt wurden — die von Ranvier und Gillot formulierte Theorie der Lymphadenie der Haut und jene der Sarkomatose, welche Kaposi aufrecht hielt — übereinstimmen.

Diese Behauptung stelle ich nur betreffs meines Falles auf; das Verallgemeinern liegt mir ferne.

Die Literatur und mein Fall überzeugen mich, daß große Unterschiede zwischen den publizierten Fällen von Mykosis fungoides bestehen müssen. Wahrscheinlich ist darunter eine Gruppe mit Hautveränderungen leukämischer oder pseudoleukämischer Natur; es kommen aber auch Fälle vor, in welchen uns bis jetzt gar keine Erscheinung die Existenz eines leukämischen Prozesses vermuten läßt.

Möglich ist es, daß man auch in solchen Fällen, in welchen die Mykosis und die Leukämie vereinigt auftreten, einen Unterschied machen müsse; im Falle Pelagattis z. B. handelte es sich um eine myelogene Leukämie; die Hautveränderungen waren gewiß von denen meines Falles verschieden.

Nur die gründliche Beobachtung neuer Fälle und die Sammlung neuer klinischer Erscheinungen und pathologisch-anatomischer Tatsachen, nicht aber der Eifer allgemeine Grundsätze aufzustellen, werden im stande sein uns die Lösung so wichtiger Fragen zu ermöglichen.

Anmerkung: Meine Arbeit war im Drucke als die sehr interessante Publikation von Zumbusch in dieser Zeitschrift erschien. Der Autor konnte in Fällen von Mykosis fungoides schwere histologische Veränderungen von Lymphdrüsen, die klinisch sich normal präsentierten, nachweisen. Wir müssen daher mit der Ausschließung von Veränderungen der lymphatischen Organe, in Fällen, welche histologisch nicht untersucht wurden, sehr vorsichtig sein. Vor allem aber hebe ich die Tatsache hervor, daß die von Zumbusch konstatierten, pathologisch-anatomischen Erscheinungen nicht eine Hyperplasie des normalen Lymphdrüsengewebes darstellten, sondern sich eher dem Bilde eines Lymphosarkoms näherten; dieser Befund deckt sich mit dem meines Falles.

Literatur.

1. Banti. Leucemie e sarcomatosi. Rivista critica di Clinica medica. 1903.

2. Piocco. Ricerche intorno alla Micosi fungoide. Padova 1902.

3. Kaposi. Über eine neue Form von Hautkrankheiten „Perniziöse Lymphodermie". Übers. aus dem Deutschen. Annales de Derm. et Syphil. 1885, pag. 400.

4. Kreibich. Ein Fall von leukämischen Tumoren der Haut. Archiv f. Derm. und Syph. Bd. XLVII, pag. 185—1899.

5. Leredde. Annales de Derm. et Syphil. 1894.

6. Marschalkò. Über die sog. Plasmazellen. Arch. f. Derm. u. Syphil. 1895.

7. Nicolau. Contribution à l'étude clinique et histologique des manifestations cutanées de la leucemie et de la pseudoleucemie. Annales de Derm. et Syph. 1904. pag. 753.

8. Pelagatti. Mykosis fungoides und Leukämie. Monatshefte für prakt. Derm. Bd. XXXIX. 1904.

9. Philippson. Histologie du Mycosis fungoides tipique. Ann. de Derm. et de Syph. 1892, pag. 528.

— Di un caso di micosi fungoide tipica con localizzazioni interne (o con pseudoleucemia delle ghiandole linfatiche, delle tonsille, del fegato e della milza). Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1895, pag. 445.

10. Pinkus. Über die Hautveränderungen bei lymphatischer Leukämie und bei Pseudoleukämie. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd L, pag. 37.

11. Unna. Histopathologie der Hautkrankheiten. pag. 507.

— Über die Bedeutung der Plasmazellen für die Genese der Geschwülste der Haut, der Granulome und anderer Hautkrankheiten. Berliner klin. Wochenschrift. 1892, pag. 49.

12. Vidal und Brocq. France médicale 1885.

13. Wolters. Mykosis fungoides. Bibliotheca medica, Abt. Derm. u. Syph. H. 7. 1899.

14. Zumbusch. Beitrag zur Pathologie und Therapie der Mykosis fungoides. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1906. Bd. LXXVIII. Heft 1—2, 3.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. X u. XI.

Fig. 1. Anscheinend gesunde Haut des rechten Vorderarmes. Hämatoxylin und Eosin.

Fig. 2. Vollständig entwickelte Geschwulst (periph. Teil). Fixation in Sublimat, Hämatoxylin und Pikrinsäure. Koristka $^{1}/_{15}$. Occ. comp. 4 Tub. 160 *mm*.

Fig. 3. Vollständig entwickelte Geschwulst (zentraler Teil). Vergr. wie oben.

Fig. 4. Riesenzelle im peripheren Teile der Geschwulst.

Fig. 5. Lymphdrüse der rechten Achselhöhle. Sublimat, Hämatoxylin-Pikrinsäure, Koristka $^{1}/_{15}$ s. a. occ. 4 Tub. 160 *mm*.

Fig. 6. Knochenmark des Oberschenkelknochens. Zenker, Hämatoxylin und Eosin. Koristka $^{1}/_{15}$ s. a. Oc. 4 comp. Tub. 160 *mm*.

Aus dem italienischen Manuskripte übersetzt von M.U.C. Costantino Curupi in Prag.

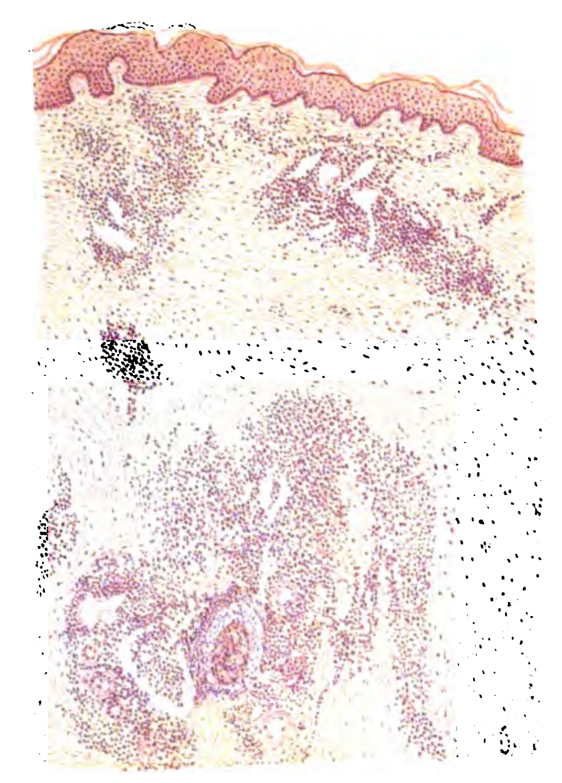


Fig. 1.

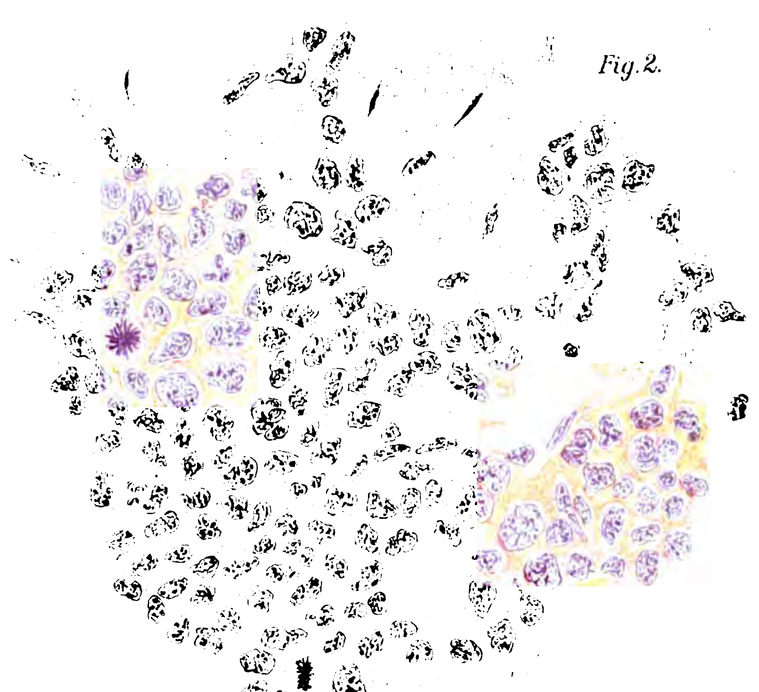
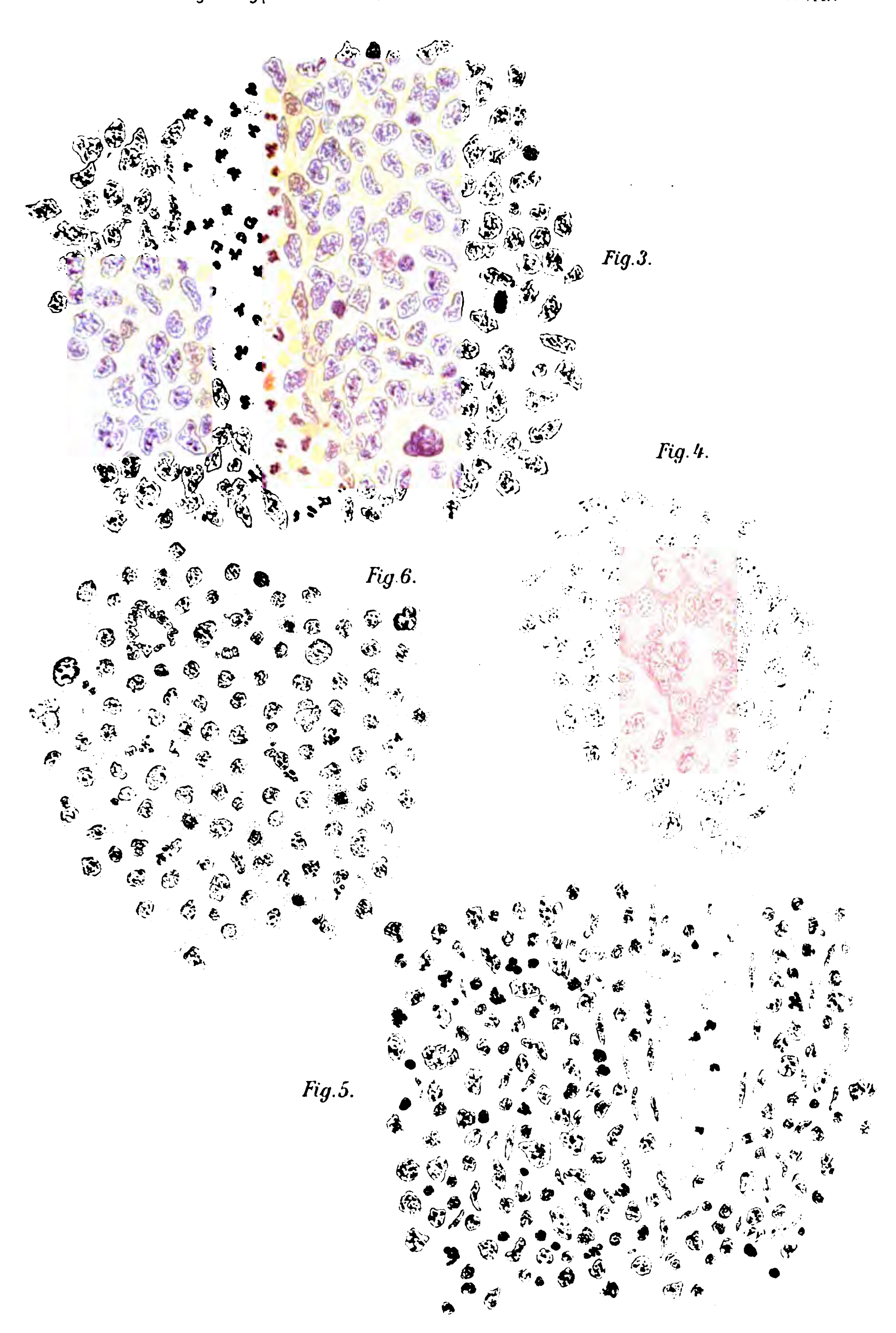
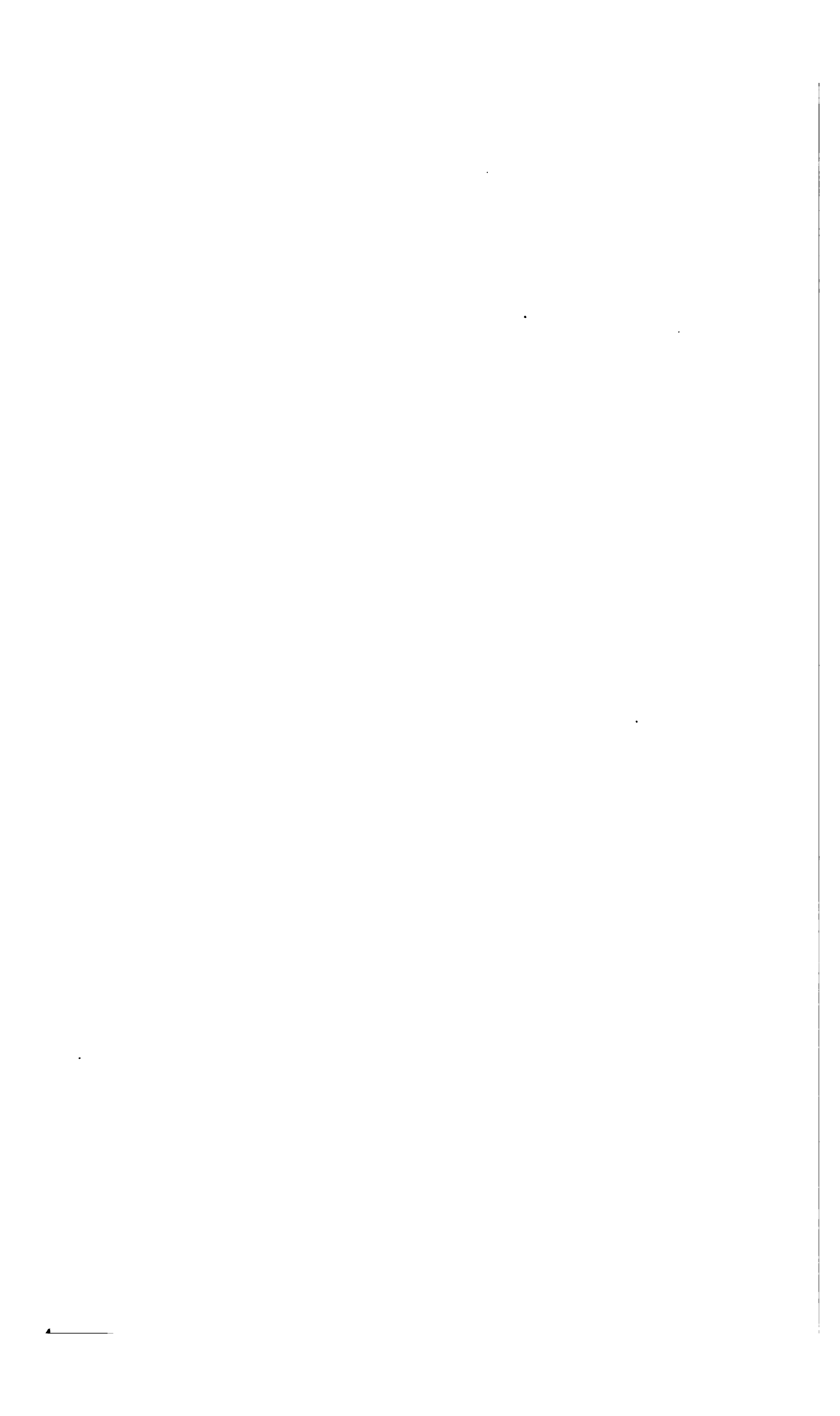


Fig. 2.

Radaeli: Mykosis fungoides oder Pseudoleukaemia cutanea?



Radaeli: Mykosis fungoides oder Pseudoleukaemia cutanea?



Aus der dermatologischen Klinik Bern (Professor Jadassohn).

Über den Zusammenhang der Dermatitis exfoliativa neonatorum mit dem Pemphigus acutus neonatorum.

Von

Privatdozent Dr. med. **Ernst Hedinger,**

I. Assistenten am pathologischen Institut Bern, gew. Volontärassistenten der Klinik.

(Hiezu Taf. XII.)

Die Frage nach der Stellung der Dermatitis exfoliativa neonatorum Ritters ist in der Literatur viel umstritten. Während ein Teil der Autoren an der Spezifität des Krankheitsprozesses festhält, reihen andere Beobachter die Dermatitis exfoliativa der Neugeborenen mit der gleichen Bestimmtheit unter den Begriff des Pemphigus neonatorum ein.

Diese Divergenz der Ansichten erklärt sich teils dadurch, daß bei der relativen Seltenheit der Erkrankung ein Autor fast nie über eine größere Beobachtungsreihe verfügt, teils aber dadurch, daß zwischen den beiden Krankheitsbildern sowohl in klinischer wie in pathologisch-anatomischer Hinsicht sehr weitgehende Übereinstimmung herrschen kann. Diese Ähnlichkeit wird auch von den Anhängern der Spezifität der beiden Krankheitsprozesse zugestanden.

Ritter[1]) stellte als Hauptcharakteristikum der exfoliativen Dermatitis der Neugeborenen auf: eine meist ohne Fieber und vielfach ohne Störung

[1]) Ritter von Rittershain. Die exfoliative Dermatitis jüngerer Säuglinge. Zentralzeitung f. Kinderheilkunde. Bd. II. 1878—79.

[2]) Derselbe: Die exfoliative Dermatitis jüngerer Säuglinge und Cazenaves Pemphigus foliaceus. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. I. 1880.

des Allgemeinbefindens über die Körperoberfläche gehende Rötung, Schwellung und Exfoliation der Haut. Die Hälfte seiner Fälle erlag Erkrankungen innerer Organe, die mit dem Prozeß auf der Haut in mehr oder weniger ausgesprochenem Zusammenhang standen.

Die üble Prognose, die nach der Ritterschen Publikation der exfoliativen Dermatitis der Neugeborenen zukommt, und die auch nach den Fällen von Escherich[1]) und Rille[2]) sich zu bestätigen scheint, wird von Bohn[3]) entschieden bestritten. Bohn sucht die Erklärung für die hohe Mortalitätsziffer bei Ritter in der Beschaffenheit des Materiales (es handelte sich um Findlinge) und in den ungünstigen hygienischen Verhältnissen eines Findelhauses.

Als ein wesentliches Charakteristikum der Dermatitis exfoliativa neonatorum im Gegensatz zum Pemphigus neonatorum wird die der Exfoliation vorhergehende Rötung der Haut hervorgehoben. Wenngleich das beim Pemphigus der Neugeborenen vor der Blasenbildung in den meisten Fällen nicht der Fall ist, so sind doch auch genügend Fälle von typischem Pemphigus bekannt, in denen zuerst eine mehr oder weniger diffuse Rötung beobachtet wurde. In dieser Beziehung sind die bei Behrend[4]) zitierten Mitteilungen von Dr. Litten interessant, der im Neustettiner Kreise eine schwere Epidemie beobachtete, bei der von 7 erkrankten Kindern 5 starben. „Die Krankheit befiel die Kinder gleich nach der Geburt oder in den ersten Tagen nach derselben. Es bildete sich auf einer mehr oder weniger geröteten Stelle der Haut, namentlich am Bauch, aber auch an jeder andern Stelle der Körperoberfläche eine Blase, wie nach einer Verbrennung, deren Inhalt zunächst wasserhell war, aber bald wolkig und eitrig wurde. Die Blasen waren niemals prall, sondern schlaff und dehnten sich nach der Fläche hin, indem die Flüssigkeit im ganzen Umfang die Epidermis hob und schob, so rapide aus, daß sie bald die Größe einer Hand hatten und den Bauch in seiner ganzen Ausdehnung einnahmen. Auf dieser Stufe blieb aber die Krankheit nicht stehen, sondern der Prozeß ging schnell über die ganze Oberfläche und in einem Zeitraum von 24—48 Stunden seit Beginn des Prozesses war die Oberhaut vom ganzen Körper abgelöst und die langen Epidermisfetzen hingen von Fingern und Zehen herunter."

Die bei dieser Affektion zunächst im Vordergrund der Erkrankung stehende Blasenbildung, der in den ersten Lebenstagen und -stunden einsetzende Prozeß (ein Moment, auf das Luithlen zur Differentialdiagnose großes Gewicht legt), lassen diese Epidemie wohl mit Bestimmt-

---

[1]) Escherich: Verhandlungen des V. Kongresses der dermatologischen Gesellschaft in Graz. 1895.

[2]) Rille: Verhandlungen des VI. Kongresses der dermatologischen Gesellschaft in Straßburg. 1898.

[3]) Bohn: Handbuch der Kinderkrankheiten. 1883.

[4]) Zitiert nach Richter, P. Über Pemphigus neonatorum. Dermat. Zeitschr. Bd. VIII. 1902.

heit als Pemphigus neonatorum auffassen, obwohl der weitere Verlauf mit der intensiven Exfoliation die größte Ähnlichkeit mit der Ritterschen Dermatitis aufweist.

Die beiden anderen Charakteristika der Dermatitis exfoliativa neonatorum, die Quellung der Haut und die starke Exfoliation sind der Ritterschen Erkrankung und dem schwer verlaufenden Pemphigus der Neugeborenen gemeinsam.

In späteren Stadien eines malignen Pemphigus ist es deswegen oft nicht möglich, wie auch Luithlen,[1]) der doch energisch an der Spezifität der Dermatitis exfoliativa festhält, zugibt, eine Differentialdiagnose zu stellen. Eine solche ergibt sich nach Luithlen aus der Anamnese, indem ein Beginn der Erkrankung mit Blasenbildung für einen Pemphigus neonatorum spricht, und dann aus der histologischen Untersuchung — ein Punkt, auf den wir gleich zu sprechen kommen werden.

Was die Blasenbildung als differentialdiagnostisches Moment betrifft, so ist sie auch nur mit Vorsicht zu verwerten. Blasenbildung kommt auch bei der Dermatitis exfoliativa vor, nur sollen hier die Blasen, wie Luithlen in der Zusammenstellung der Differentialdiagnose angibt, im Gegensatz zum Pomphigus auf charakteristisch veränderter, d. h. geröteter Haut entstehen, selten rund und nicht scharf begrenzt sein. Die Blasendecke ist nach seinen Auseinandersetzungen undurchsichtig, schlaff. Der Inhalt ist gering, meist trüb. Diesem Bilde bei der Dermatitis exfoliativa neonatorum gegenüber zeigt der universelle Pemphigus mit geplatzten Blasen eine nicht verdickte Haut; die sich ablösende Schicht besteht aus einem einfachen Häutchen der Hornschicht, unter dem eine rote, stark nässende Fläche zum Vorschein kommt. Bei einem solchen Pemphigus ist das Nässen das hervorstechendste Symptom, während bei der Dermatitis exfoliativa neonatorum die Exfoliation im Vordergrund steht und das Nässen mehr einer gewissen Durchtränkung entspricht.

Was endlich den Beginn der Erkrankung anbelangt, der nach Luithlens erster Mitteilung nie vor Ende der 1. Lebenswoche beobachtet wurde, so sind doch, wie Luithlen in der im Jahre 1902 erschienenen Arbeit über Dermatitis exfoliativa im Handbuch der Hautkrankheiten (herausgegeben von Mraček) selbst zugeben muß, Fälle schon in den ersten Lebenstagen beobachtet worden.

Wir sehen aus dieser kurzen Zusammenstellung, daß sämtliche Symptome, die der Dermatitis exfoliativa neonatorum zugesprochen werden, in mehr oder weniger ausgesprochenem Grade auch beim Pemphigus neonatorum vorkommen. Die Differentialdiagnose muß dadurch in vielen Fällen äußerst schwer werden. Es wird in einem gewissen Stadium des Krankheitsprozesses oft einfach dem persönlichen Ermessen des Be-

[1]) Luithlen: Archiv f. Dermatol. und Syph. Bd. XLVII, 1899.

obachters freigestellt, die Affektion mit dem Namen der Dermatitis exfol. Ritter oder des Pemphigus neonatorum zu belegen. Wir können deshalb Winternitz[1]) nicht beistimmen, wenn er die Dermatitis exfoliativa als so gut gekennzeichnet ansieht, daß eine Unterscheidung von ähnlichen Erkrankungsformen und auch vom Pemphigus neonatorum nicht schwer fällt. Trotz dieser leichten Charakterisierung des Krankheitsbildes wurde gerade einer der drei von ihm beschriebenen Fälle von Luithlen nicht als Dermatitis exfoliativa anerkannt, eine Ansicht, der Luithlen trotz der Entgegnung Winternitzs noch heute huldigt.

Die Kenntnisse der pathologisch-anatomischen Verhältnisse bei der Dermatitis exfoliativa verdanken wir vorzüglich Winternitz, Luithlen, Bender[2]) und Hansteen[3]). Die Befunde dieser Autoren stimmen im großen und ganzen überein.

Sie fanden ein beträchtliches Ödem des papillaren und subpapillaren Gewebes, an gleicher Stelle eine Infiltration mit Leukocyten, Mastzellen und spindeligen Zellen und eine starke Erweiterung der Gefäße. Die Zellinfiltration kann in ihrer Intensität sehr wechseln. In dem von Winternitz beschriebenen Falle war sie nur sehr wenig ausgesprochen, während Luithlen von einer sehr starken Infiltration berichtet. Das Rete Malphighi zeigt starke Proliferation bei mangelhafter Verhornung. Daneben finden sich in Tiefe und Ausbreitung äußerst wechselnde Spalten und Risse im Bereich der Epidermis. An einzelnen Stellen kann das Rete, ohne daß stärkere Entzündungserscheinungen im Papillarkörper nachweisbar wären, völlig fehlen; an anderen Stellen bedingen Blutaustritte, die in verschiedenen Epidermislagen befindlichen Defekte und Dehiszenzen.

Die pathologisch-anatomischen Befunde beim Pemphigus der Neugeborenen, die wir ebenfalls hauptsächlich Luithlen verdanken, weisen große Ähnlichkeit mit denjenigen bei der Dermatitis exfoliativa neonatorum auf. Der Papillarkörper zeigt unterhalb der meistens zwischen Hornschicht und Rete entstehenden Blasen starkes Ödem, Erweiterung der Blut- und Lymphgefäße, eine mehr oder weniger ausgesprochene kleinzellige Infiltration und hie und da Wucherung der interpapillären Retezapfen.

---

[1]) Winternitz: Ein Beitrag zur Kenntnis der Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter). Archiv für Dermat. u. Syph. Bd. XLIV. 1898.

[2]) Bender: Beiträge zur Histologie der Dermatitis exfoliativa nebst einer Bemerkung über Plasma- und Mastzellen. Virchows Archiv. Bd. CLIX, 1900.

[3]) Hansteen: Histologische und bakteriologische Momente zur Ätiologie der Dermatitis exfoliativa neonatorum Ritter. Arch. f. Dermat. u. Syph. Festschrift für Kaposi. 1900.

Der exfoliativen Dermatitis der Neugeborenen ist nach diesen Befunden eine starke Wucherung des Rete eigen, wie sie beim Pemphigus neonatorum nie in dem Maße ausgesprochen sein soll. Die übrigen histologischen Veränderungen sind bei beiden Erkrankungen in wechselnden Graden ausgebildet. Prinzipielle Verschiedenheiten existieren nicht, sondern die Differenzen sind, wie Winternitz mit Recht hervorhebt, nur quantitativer Natur.

Der Fall, den wir auf der hiesigen dermatologischen Klinik zu beobachten Gelegenheit hatten, betrifft ein am siebenten Lebenstag erkranktes Kind. Es sei mir an dieser Stelle gestattet, Herrn Professor Jadassohn für die Überlassung des Materiales und die gütige Anregung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Die Geburt des Kindes verlief völlig normal. Die Mutter befand sich während des ganzen Verlaufes des Puerperiums wohl.

Einige Tage nach der Geburt begann eine stärkere, über den ganzen Körper sich ausbreitende Rötung der Haut. Am 7. Lebenstage entwickelte sich neben dem Nabel eine zunächst stecknadelkopfgroße, über das Niveau der übrigen Haut nur wenig prominierende, schlaffe Blase, die rasch zu der Größe eines 5-Rappenstückes heranwuchs und nach zweitägigem Bestand platzte. Am 3. Krankheitstage zeigten sich ähnliche Blasen an den Beinen und über der 1. Phalanx des linken Daumens. Mit der Entwicklung der Blasen setzte eine profuse Diarrhoe ein. Fieber wurde in den ersten Tagen nicht konstatiert; eine Störung des Allgemeinbefindens fiel der Mutter nicht auf.

Bei der Aufnahme am 20. Juli 1901, d. h. am 11. Lebenstage fand man ein mäßig entwickeltes Kind mit normalem Status der inneren Organe, mit Ausnahme einer sehr profusen Diarrhoe. Die Temperatur betrug 37·0. Die Haut war auf dem ganzen Körper auffallend rot und zeigte auf der Brust leichte Exfoliation. In der Gegend des Nabels fanden sich 2 kleine, etwa 1-frankenstückgroße oberflächliche Defekte in den alleroberstenSchichten mit stärker gerötetem, nicht nässendem Grunde. Einige ähnliche, nur kleinere Defekte saßen am linken Oberschenkel und am rechten Ober- und Unterschenkel.

Am Oberschenkel waren zwei 10-centimesstückgroße, nur wenig erhabene, nicht scharf abgesetzte schlaffe Blasen mit wenig klarem Inhalte vorhanden.

Impfungen mit diesem Blaseninhalt ergaben reichliche Kulturen von Staphylococcus pyogenes aureus und vereinzelte Kulturen von Staphylococcus pyogenes albus neben Kulturen von nach Gram negativen Bazillen. Streptokokken gingen nicht auf, auch auf Rohrzuckerbouillon nicht.

Am folgenden Tage zeigte die Haut des Kindes ein wesentlich anderes Bild. Neue Blasen waren nicht entstanden; hingegen ließen sich die obersten Hautschichten am ganzen Körper, vorzüglich aber auf der Brust, dem Abdomen auf der Vorderfläche der Oberschenkel leicht auf der Unterfläche verschieben und in großen Lamellen abheben, ohne daß sie durch eine sichtbare Flüssigkeitsansammlung abgehoben waren. Nach Entfernung dieser Lamellen erschien eine stark gerötete, kaum nässende Fläche, die sich etwas derber anfühlte, als in der Norm. An manchen Stellen ließ sich nach Entfernung einer ganz oberflächlichen Lamelle noch eine dünne tiefere Lamelle abheben. Die Temperatur betrug 36·0. Die Stühle waren anhaltend schlecht. Mikroskopisch fand man in denselben etwas Schleim, spärliche Eiterkörperchen, zahlreiche Stäbchen, diphtherieähnliche Bazillen, wenig Kokken.

Der Prozeß ging allmälig auf die gesamte Körperoberfläche über. Am 22. Juli 1901 wurden wieder Impfungen vorgenommen und zwar 1. von einer Stelle, nach Loslösung der obersten Epidermisschicht ohne vorhergehende Reinigung und 2. aus einer ähnlichen Stelle nach vorhergehender Reinigung mit Äther-Alkohol. Die erste Impfung ergab reichliche Kulturen von Staphylococcus pyogenes aureus; keine Streptokokken. Die zweite Impfung verlief resultatlos.

Eine erste Impfung aus dem Blut ergab so reichliche Kulturen von Staphylococcus pyogenes aureus, daß eine Verunreinigung an der Haut wohl nicht von der Hand zu weisen ist, umsomehr als eine am folgenden Tage vorgenommene Impfung resultatlos verblieb.

Das Allgemeinbefinden des Kindes war nicht wesentlich verändert, nur stieg die Temperatur morgens auf 38·8, um abends wieder auf 38·2 zu fallen.

Am folgenden Tag zeigte das Kind einen rasch zunehmenden Kräftezerfall; es trank nur noch wenig. Die Temperatur betrug 36·0.

Am 24. Juli 1901, d. h. am achten Krankheitstage, trat abends 9 Uhr bei etwas subnormaler Temperatur der Exitus ein. Die 14 Stunden nach dem Tode vorgenommene Autopsie ergab außer einer geringgradigen lobulären Pneumonie, Anämie des Herzmuskels und der Leber keine Veränderungen. Zeichen einer septisch-pyämischen Allgemeininfektion waren nicht nachweisbar. Die Umbilicalgefäße waren normal.

Eine Impfung aus dem Blute des rechten Ventrikels auf Agar und Bouillon ergab neben Staphylokokken und spärlichen Streptokokken massenhaft gasbildende Bazillen.

Zur histologischen Untersuchung gelangten Hautstückchen vom Rücken und den Oberschenkeln und ein Stückchen aus der Rückenhaut, das 1 Tag vor dem Exitus exzidiert worden war.

Die Stücke wurden in Formol fixiert, in Celloidin gehärtet, die Schnitte mit Hämalaun-Eosin, Unnas polychromem Methylenblau und mit Orcein und nach der Weigertschen Fibrinmethode gefärbt.

In vivo exzidiertes Stückchen aus dem Rücken:

Ein Stratum corneum ist in diesen Schnitten nicht oder höchstens andeutungsweise zu erkennen. Das Rete Malpighi zeigt recht wechselnde Ausbildung; an den meisten Stellen erscheint es stark reduziert; an manchen Orten sieht man nur noch die teilweise erhaltenen interpapillären Retezapfen. Hie und da sind die Zellen des Rete durch etwas breitere helle Interzellularräume von einander getrennt. Im Rete erkennt man ziemlich reichliche Kernteilungsfiguren. Auf dem erhaltenen Rete und auch an den Stellen mit völligem Fehlen desselben findet man häufig braune amorphe Massen. Zwischen Rete und Stratum papillare sieht man in der Peripherie der Schnitte hie und da kleine Häufchen roter Blutkörperchen. Das Stratum papillare weist außer einem ganz geringgradigen Ödem, das sich in dem lockeren Zusammenhang der Bindegewebsfibrillen kund gibt, keine Veränderung. Es ist mäßig zellreich, enthält fast durchwegs spindelförmige Zellen mit chromatinreichen, bläschenförmigem Kern und ganz selten Lymphocyten. Die Blutgefäße sind ziemlich weit und prall mit roten Blutkörperchen gefüllt.

Die bei der Autopsie aus der Rückenhaut exstirpierten Stückchen zeigen im großen und ganzen ein ähnliches Bild. In manchen Schnitten ist von einer Epidermisbedeckung überhaupt nichts mehr nachweisbar. Die Zerstörung geht vielerorts so weit in die Tiefe, daß auch die Papillen völlig zerstört sind. Der Grund des Defektes ist meist mit reichlichen, zu kleinen Häufchen zusammengelagerten Kokken bedeckt. Ein Ein-

dringen derselben ins unterliegende Bindegewebe ist nirgends mit Sicherheit erkennbar. Das Korium zeigt an diesen Stellen vielfach eine etwas stärkere Zellanhäufung; es wiegen aber Gewebszellen mit meist längsovalen schmalen Kernen bedeutend vor; Lymphocyten sind nur spärlich. In den obersten Lagen des Korium finden sich stellenweise ziemlich reichliche Kerntrümmer. Die elastischen Fasern liegen in den oberflächlichen Schichten sehr dicht; die kollagenen Fasern treten nur wenig hervor. Die Gefäße sind stark erweitert und mit einer homogenen, im Hämalaun-Eosinpräparat grünlich aussehenden Masse angefüllt, in der sich vereinzelte Leukocyten nachweisen lassen. Die zuletzt erwähnten Veränderungen sind ohne Weiteres als Effekte der Austrocknung zu deuten. Viel exquisiter sind die Veränderungen an der Haut der Oberschenkel. Wir haben hier Stücke aus der Peripherie der von Epidermis entblößten Stellen gewählt. Schon bei Lupenvergrößerung fallen die Verhältnisse der Epidermis sofort auf. Die Retezapfen sind vielfach stark verbreitert und unregelmäßig, so daß die Papillen teils abgeplattet, teils äußerst schmal erscheinen. Die Retezapfen sind nicht wie gewöhnlich ungefähr gleich lang, sondern sie gehen bald mehr, bald weniger tief in das Stratum papillare hinein. A m a u f f a l l e n d s t e n i s t e i n e Z o n e i m R e t e, die fast direkt auf die interpapillären Retezapfen folgt und die nach unten fast völlig lineär begrenzt ist. Sie ist bis zu $^1/_3$ *mm* breit und durch ihre Helligkeit, d. h. die geringe Färbbarkeit mit Kern- und Protoplasmafarbstoffen ausgezeichnet. Auf diese Zone folgt nach außen teils mit ihr innig verbunden, teils durch mehr oder weniger breite Spalten abgehoben eine (durch Eosin) intensiv rosenrote Zone, welche zum Teil selbst wieder durch verschiedene Spalten in feinere Lamellen getrennt wird. An Stellen stärkerer Abhebungen der äußeren Zone erscheint die helle Zone vielfach stark reduziert. Hie und da zeigt die abgehobene rote Zone zapfenartige Verdickungen, die den Follikeln entsprechen. Vielfach ist das abgehobene Häutchen gerade noch im Bereich des Haarfollikels mit der übrigen Epidermis im Zusammenhang.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheinen die interpapillären Retezapfen und die direkt über den Papillen gelegenen Teile des Rete Malpighi im Wesentlichen normal. Sie bestehen aus dicht stehenden polyedrischen Zellen mit meist unscharfen Zellgrenzen und schließen einen meist mittelgroßen ovalen oder rundlichen, mäßig chromatinreichen Kern ein. Auf diese Schicht hin folgt ganz dem bei Lupenbetrachtung erkennbaren Verhalten entsprechend mit ziemlich lineärer Abgrenzung nach unten die helle Zone, die sich aus bedeutend größeren Zellen von polyedrischer Gestalt zusammensetzt. In den tieferen Schichten sind die Zellkerne durchwegs groß, den Kerndurchmesser der Zellen in den Retezapfen bis ums Doppelte übertreffend. Sie zeigen polyedrische oder rundliche Form, deutlich, meist ziemlich stark ausgesprochene Kernmembran, meist ein kleines Kernkörperchen und ein sehr feines spärliches Chromatinnetz. In den peripherwärts gelegenen Teilen der hellen Zone sind die

Kerne wieder kleiner, chromatinreicher; in ihrer Umgebung treten vielfach selten mit ihnen zusammenhängende, meist freie kleine rundliche oder auch unregelmäßig geformte, mit Hämalaun und Methylenblau sich intensiv färbende Körner auf, die sich nach den zur Darstellung des Keratohyalins speziell angegebenen Methoden nicht tingieren lassen. Das Protoplasma der im Bereich der hellen Zone tiefer gelegenen Zellen erscheint meist homogen, gar nicht oder kaum mit Eosin gefärbt. Die ganze Zelle macht den Eindruck einer starken hydropischen Degeneration.

Die Zellgrenzen im Bereich der hellen Zone sind meistens erkennbar, wenn auch vielfach nur undeutlich ausgesprochen. Protoplasmafasern, welche sich in den unteren Partien des Rete in normaler Ausbildung nachweisen lassen, fehlen in der hellen Zone vollkommen. Auf diese helle Zone, die mancherorts ebenfalls von mehr oder weniger breiten Spalten durchsetzt wird, folgt nach außen in wechselnder Ausdehnung ein Band, das sich aus feinsten, durch bald breitere, bald schmälere Spalten getrennten, intensiv eosinroten Lamellen zusammensetzt, in welchen stark abgeplattete, meist längsovale chromatinreiche Kerne liegen. Diese Zone bildet vielfach die äußere Begrenzung der Epidermis, indem ein kernloses Stratum corneum fehlt. An anderen Stellen folgt auf diese Zone vielfach eine sehr dicke (bis zu $^1/_4$ *mm*) bald kompakt, bald locker gebaute verhornte kernlose Partie, die mancherorts durch bald feinere, bald gröbere Spalten in einzelne Lamellen zerlegt wird.

Die größeren Spalten, in denen stellenweise starke Anhäufungen von Kokken liegen, finden sich mit Vorliebe zwischen der parakeratotischen Schicht und dem kernlosen Stratum corneum; doch kommen sie auch zum Teil in der hellen Zone vor.

Ganz vereinzelt findet man bald in den tieferen, bald in den oberflächlichen Partien der Epidermis Leukocyten.

Die obersten Partien des Stratum papillare sind ziemlich zellreich. Es liegen aber fast durchwegs nur spindelförmige Gewebszellen mit schmalen chromatinreichen Kernen vor. Lymphocyten sind sehr spärlich. Plasmazellen und Mastzellen konnte ich nicht nachweisen. Am auffallendsten ist in den Papillen die starke Erweiterung der Lymph- und Blutgefäße. Die einzelnen Bindegewebsfibrillen des Korium sind wenigstens zum Teil durch ziemlich breite helle Spalten von einander getrennt. Die elastischen Fasern zeigen keine Veränderung.

Unser Fall bot klinisch auf der Höhe seiner Entwicklung das Bild der Ritterschen Dermatitis exfoliativa dar. Nach Rötung der Haut der ganzen Körperoberfläche und nach initialer nur wenig ausgesprochener Blasenbildung stellte sich eine über den ganzen Körper sich ausbreitende Schwellung und Exfoliation der Haut ein. Das Allgemeinbefinden des Kindes war im Beginn der Erkrankung nicht wesentlich gestört. Eine Temperaturerhöhung trat erst am sechsten Krankheits-

tage auf, die zum Teil auf die schwere Diarrhoe und die allerdings geringgradigen, lobulär pneumonischen Herde zurückzuführen ist.

Atypisch war im vorliegenden Falle die Lokalisation des ersten Prozesses und zum Teil auch die Blasenbildung. Auf das Fehlen derselben legt namentlich Pick[1]) großes Gewicht. Nach ihm (ähnlich Rille) handelt es sich bei der Dermatitis exfoliativa stets um eine epidemisch auftretende Krankheit, welche ohne vorausgehende Blasenbildung zur Ablösung der obersten Hornschichten führt, immer an den Mundlippen beginnt, sodann die Haut um die natürlichen Ostien ergreift und sich von da aus exzentrisch entwickelt. Diesen Angaben stehen die von uns schon eingangs erwähnten Beobachtungen anderer Autoren namentlich die Befunde von Escherich gegenüber.

Escherich spricht von einer initialen Blasenbildung, die bald im Gesicht, bald am Stamm oder an den Extremitäten beginnen kann.

Die in unseren Fällen beobachteten Blasen waren auffallend schlaff, nicht besonders scharf begrenzt, genügen also in diesen Beziehungen den von Luithlen gestellten Anforderungen.

Die mikroskopische Untersuchung der Haut ergibt wenigstens im Bereich der Oberschenkel eine starke Wucherung des Rete Malpighi und in den mittleren Partien desselben eine beträchtliche Quellung von Zelleib und Zellkern, dann stellenweise ziemlich starke Parakeratose und an anderen Orten außerdem eine beträchtliche Hyperkeratose. Zwischen kernlosen und kernhaltigen oberflächlichsten Lagen der Epidermis findet man reichliche Spalten; daneben sind solche teils auch in den verhornten kernlosen oberflächlichen Teilen, teils in den tieferen Schichten des Rete nachweisbar. In den Spalten findet man hie und da Anhäufung von Bakterien. An anderen Stellen ist die ganze Epidermis losgelöst; zum Teil fehlen auch die Papillen des Korium. Diese der Epidermis beraubten Stellen sind oft von reichlichen Bakterien bedeckt.

---

[1]) Pick. Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1898. VI. Kongress.

Die Veränderungen des Korium beschränken sich im Wesentlichen auf ein mäßiges Ödem und ziemlich starke Hyperämie. Hie und da findet man spärliche Lymphocyten. Plasma- und Mastzellen sind nicht nachweisbar. An anderen Orten zeigen sich da, wo die ganze Epidermis fehlt, die Erscheinungen einer mehr oder weniger starken Austrocknung.

Sehr auffällig ist der Befund im Rete Malpighi im Bereich der Haut der Oberschenkel. Wie aus der beigegebenen Figur sehr klar hervorgeht, findet sich meist direkt über den interpapillären Retezapfen beginnend und nach unten ganz lineär abgegrenzt eine helle bis zu $^1/_3$ *mm* dicke Zone von großen meist polyedrischen Zellen, deren Protoplasma in den unteren Teilen dieser Zone fast ganz homogen ist, während in den peripheriewärts gelegenen Zellen größere und kleinere, teils rundliche, teils unregelmäßig geformte, mit Methylenblau und Hämatoxylin intensiv gefärbte Körner auftreten. Eine Keratohyalinreaktion läßt sich an ihnen nicht nachweisen. Protoplasmafasern sind nur in den untersten Retelagen darstellbar. — Die Zone muß als Ausdruck eines Ödems im Rete aufgefaßt werden. Auf dieses Band folgt in wechselnder Ausdehnung eine parakeratotische und darauf vielfach eine stärkere hyperkeratotische Partie.

In der Literatur über Dermatitis exfoliativa der Neugeborenen ist keine analoge Beobachtung niedergelegt. Auch sonst steht dieser Befund fast einzig da.

Herxheimer[1]) allein beschreibt in seiner Arbeit über Impetigo contagiosa vegetans in einem Fall ein ganz ähnliches Bild, das er nur noch in einem Präparat eines Pemphigus vegetans an der Vulva einer alten Frau wieder fand, das ihm sonst aber ebenfalls ganz unbekannt war. Seine Beschreibung deckt sich fast völlig mit der meinigen. Schon bei schwacher Vergrößerung fällt mitten im Rete in den Präparaten der Impetigo contagiosa vegetans eine bis zu $^1/_3$ *mm* breite Zone auf, die sich ziemlich scharf gegen die benachbarten Zellagen abhebt. In dieser Zone sind nur die Zellkerne gefärbt, während das

---

[1]) K. Herxheimer. Über Impetigo contagiosa vegetans, zugleich ein Beitrag zur Pathologie des Protoplasmas der Epithelzellen. Arch. f. Dermat. u. Syphil. Bd. XXXVIII. 1897.

Protoplasma keine Färbung annimmt. Bei Betrachtung mit Ölimmersion konnte Herxheimer allerdings entgegen der scharfen Abgrenzung bei schwächeren Vergrößerungen doch stellenweise einen allmäligen Übergang von unveränderten Retezellen zu diesen hellen Zellen nachweisen. Mit Thionin lassen sich in den unteren Partien der hellen Zone am Zelleib Körnchen nachweisen. Die Kerne werden von unten nach oben allmälig kleiner.

Aus dem Vergleich der Herxheimerschen Darstellung mit meiner Beschreibung geht ohne Weiteres die exquisite Ähnlichkeit beider Prozesse hervor. Herxheimer faßt diese Veränderung ebenfalls als Produkt eines circumscripten Ödems auf. Eine Erklärung für die Ursache der lineären Abgrenzung dieser Zone gegen die Umgebung ist schwer zu geben. Jedenfalls ist als interessant und wichtig hervorzuheben, daß dieser so merkwürdige und auffallende Befund außer beiden pemphigusartigen Krankheiten (Impetigo und Pemphigus vegetans) gerade bei der Dermatitis exfoliativa wieder zu erheben war.

Wenn wir von diesem ganz ungewöhnlichen Bilde im Rete Malpighi absehen, so decken sich im Übrigen die gefundenen Veränderungen ganz gut mit denjenigen, die für die Rittersche Dermatitis der Neugeborenen angegeben werden. Auffallend sind die im allgemeinen sehr geringgradigen Veränderungen im Korium. Das Ödem erreicht nirgends erheblichere Grade, und die Infiltration mit Leukocyten ist durchwegs sehr gering oder fehlt vollkommen.

Die bakteriologische Untersuchung ergab im Blaseninhalt reichlich Staphylococcus pyogenes aureus neben vereinzelten Kulturen von Staphylococcus albus.

Dieser Befund von Staphylokokken kann für die Auffassung des Krankheitsbildes nicht herangezogen werden, da er bei verschiedenen pemphigoiden Erkrankungen ziemlich gleichmäßig erhoben werden kann.

Trotz der weitgehendsten Übereinstimmung des vorliegenden Krankheitsbildes mit der Dermatitis exfoliativa neonatorum wurden wir in der Diagnose doch recht unsicher, als uns wenige Tage nach der Aufnahme dieses Kindes, ein

17 Tage altes Kind aus der Praxis der gleichen Hebamme, die das erste Kind besorgt hatte, gebracht wurde. Dieses Kind war 2 Tage vor Spitaleintritt, d. h. 10 Tage nach Beginn der Erkrankung des ersten Kindes erkrankt und zeigte bei der Aufnahme das typische Bild eines Pemphigus neonatorum. Auf der Innenseite der Oberschenkel fanden sich mehrere teils geplatzte Blasen mit trockenem Grund, teils eitrig getrübte Blasen auf nicht geröteter Haut. Aus den Blasen ließ sich kulturell nur Staphylococcus aureus nachweisen; Streptokokken gingen nicht auf, auch auf Rohrzuckerbouillon nicht. In den folgenden Tagen entwickelten sich an den Oberschenkeln und dem Rücken noch mehrere typische Pemphigusblasen. Das Allgemeinbefinden war nicht gestört; es bestand nur eine mäßige Diarrhoe. In der zweiten Krankheitswoche zeigte sich ohne vorhergehende Blasenbildung und Rötung eine starke Abhebung der Epidermis an Füßen und Händen, so daß man wieder an den Beginn einer der beim ersten Kind analogen Erkrankung dachte. Nach einigen Tagen blieb aber die Exfoliation stationär und der ganze Prozeß heilte in kurzer Zeit glatt ab.

Bei der großen Tendenz beider Prozesse, sowohl der Dermatitis exfoliativa, wie des Pemphigus acutus neonatorum sich epidemisch auszubreiten, muß die Coincidenz dieser beiden Fälle in der Praxis der gleichen Hebamme (ob noch mehr Erkrankungen in ihrer Praxis vorkamen, konnte leider nicht eruiert werden), doch recht auffallen. Eine andere die Erkrankung bedingende Ursache (Infektion der Mutter, septischpyämischer Prozeß, ausgehend vom Nabel etc.) konnte bei beiden Fällen ausgeschlossen werden. Die Annahme einer Infektion durch die Hebamme liegt deswegen wohl weitaus am nächsten und wird auch durch mannigfache Literaturangaben bestätigt.

Eine ähnliche Beobachtung, die mir nur im Referat zugänglich war, machte Ravogli.[1]) Es handelt sich um einen 6 Tage alten Knaben, der am 3. Lebenstage einen roten Fleck auf der Brust zeigte und am 4. Krank-

[1]) Ravogli: Ein Fall von Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter). Cleveland. med. Gaz. Aug. 1901, referiert in Monatshefte für prakt. Dermatologie. Bd. XXXV. 1902.

heitstage nach allgemeiner typischer Ablösung der Oberhaut starb. Bei der Autopsie fand sich eine ausgesprochene Hyperämie nebst Rundzelleninfiltration in den Lungen, den Nieren, der Leber, wie man sie bei pyämischen Vorgängen findet. An der Haut fand der Verf. Ödem der Papillarschicht mit einer beträchtlichen Erweiterung der Lymph- und Blutgefäße und eine mehr oder weniger tiefgreifende Abhebung der Oberhaut bis zur Bloßlegung der Papillen. Auf der Oberfläche der Haut konnte er zahlreiche Staphylokokken nachweisen.

Zur gleichen Zeit erkrankte in der Klientel der gleichen Hebamme, welche an einer Paronychie litt, ein anderes Kind an einem Blasenausschlag; dieses genas wieder. Unsere Beobachtung zeigt ferner sehr große Übereinstimmung mit denjenigen von Knöpfelmacher und Leiner.[1]) Die Verfasser sahen ein Kind, bei dem am 5. Lebenstage sich zunächst einzelne Blasen mit schlaffer abgehobener Hornschicht zeigten; am 11. Lebenstage untersuchten sie das Kind wieder. Es war gänzlich verfallen. Die Haut der Wangen und fast des ganzen Rumpfes war lebhaft rot und glänzend. An den unteren Extremitäten ließ sich die vielleicht etwas mattere Oberhaut auf große Strecken leicht abziehen, so daß das lebhaft glänzende, wenig feuchte Rete zu Tage trat. Die Verf. sprechen diesen Fall als Beweis der Möglichkeit eines Überganges eines Pemphigus acutus neonatorum in die exfoliative Dermatitis an. Im weiteren beschreiben sie 2 Fälle von Pemphigus acutus neonatorum, die in der Praxis der gleichen Hebamme vorkamen, in der auch ein Kind an Dermatitis exfoliativa erkrankte. Die Erkrankung bei diesem Kinde begann am 5. Lebenstage mit der Bildung einer großen schwappenden Blase in der Nabelgegend. Am folgenden Tage bildeten sich wieder neue Blasen am Thorax; die Blasendecke riß bald ein.

Bei der Aufnahme des Kindes fanden sie über $^2/_3$ der Körperoberfläche der Epidermis beraubt, die an einzelnen Stellen in Form von Fetzen lose anheftete. Die blosgelegte Haut ist stark gerötet, teils nässend, teils trocken. An einzelnen Körperstellen war die Epidermis anscheinend normal, doch ließ sie sich auch meist leicht abstreifen. Am 11. Lebenstage starb das Kind.

Interessanterweise erkrankte das zweijährige Schwesterchen, das in der gleichen Wanne wie das neugeborene Kind gebadet wurde, an einem typischen Pemphigus contagiosus, der glatt abheilte.

Die Verf. untersuchten im Falle der Dermatitis exfoliativa bakteriologisch Blaseninhalt und das seröse Transsudat an Stellen, an denen es nur zur diffusen Abhebung der Epidermis gekommen war. Sie fanden sowohl im frischen Präparat wie in der Kultur Kokken und zwar den Staphylococcus aureus. Die histologische Untersuchung zeigte, daß die Kokken teils der vorhandenen Epidermisschicht rasenförmig aufgelagert waren, teils an einzelnen Stellen zwischen die Zellen des Rete Malpighi

[1]) Knöpfelmacher und Leiner: Dermatitis exfoliativa neonatorum. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. LX. 1904.

eindrangen. In den noch mit Epidermis bedeckten Schnitten waren im Korium nirgends Kokken nachweisbar. Die mikroskopische Untersuchung von Hautstücken aus dem Fußrücken und dem Thorax ergab als wesentlichste Veränderung stellenweise etwas Verbreiterung des Rete Malpighi, hie und da geringgradige Vermehrung des Zellreichtums der Papillen mit stellenweise spärlichen eosinophilen Leukocyten, mäßige Hyperämie und eine geringe Zahl von Mastzellen. Die elastischen Elemente ließen keine Veränderung erkennen.

Wenn wir diese Beobachtungen mit den unsrigen zusammen verwerten, so geht daraus ohne Zweifel hervor, daß das gewöhnlich als Dermatitis exfoliativa neonatorum bezeichnete Krankheitsbild nicht so scharf fixiert ist, daß es mit Sicherheit von einem maligne verlaufenden Pemphigus acutus getrennt werden könnte. Die bakteriologische Untersuchung ergibt ganz den gleichen (aber nicht charakteristischen) Befund wie beim Pemphigus acutus neonatorum. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ist ebenfalls nicht maßgebend, um die Spezifität der Dermatitis exfoliativa zu beweisen. Wir hatten ja wohl in unserem Fall wenigstens stellenweise eine ziemlich beträchtliche Verbreiterung des Rete Malpighi, wie sie namentlich der Dermatitis exfoliativa zukommen soll. An anderen Stellen deckt sich aber das Bild vollkommen mit demjenigen des Pemphigus acutus neonatorum, wie ich mich selbst bei der Untersuchung zweier Pemphigusfälle überzeugen konnte. Der höchst eigentümliche Befund eines scharf abgesetzten Ödems im Rete Malpighi der Haut der Oberschenkel kann bei der Seltenheit dieser Veränderung nicht dazu herangezogen werden, die Dermatitis exfoliativa als eigenes Krankheitsbild aufzustellen. Dagegen sprechen ohne weiteres die analogen Befunde von Herxheimer, die beweisen, daß bei pemphigoiden Prozessen der Haut überhaupt unter uns nicht bekannten Voraussetzungen solche Bilder zu stande kommen können. Ebenso wäre es umgekehrt nicht richtig, wegen dieser Veränderung meinen Fall zum Pemphigus neonatorum zu stellen.

Daß bei uns das erste Kind diese schwere Form der Erkrankung zeigte, während das zweite Kind nur mit einem leichten Pemphigus reagierte, der allerdings einige Tage hindurch beim Auftreten der Exfoliation an Füßen und Händen gewisse Übergänge zum Krankheitsbild des ersten Falles zeigte,

können wir wohl mit dem verschiedenen Alter der beiden Kinder erklären. Das erste jüngere Kind zeigte seinem Alter entsprechend eine ausgesprochene Tendenz zur Exfoliation, beim zweiten war diese schon bedeutend geringer.

Eine sehr hübsche Illustration dieser Verhältnisse gibt die Beobachtung von Ostermayer:[1]) Bei einem 3 Tage alten Kind fand der Verfasser das typische klinische Bild einer Dermatitis exfoliativa neonatorum. Die Erkrankung, die mit einer Affektion der Lippenschleimhaut begann, war durch die Loslösung der Epidermis auf weite Strecken hin charakterisiert. Die von der Oberhaut entblößte Fläche betrug nahezu die halbe Körperoberfläche. Das bloßgelegte Korium war braunrot, teils trocken, teils feucht. Die übrige Haut war normal blaß. Frische Blasen konnte er nirgends finden. Die Mutter, die das Kind, das am 11. Lebenstage starb, säugte und zunächst eine ganz normale Haut gezeigt hatte, wies nun zunächst an beiden Mammae neben leichter Exkoriation der Warzen und Warzenhöfe an der Grenze der letzteren einen aus untereinander konfluierenden, wulstförmigen, länglichen Blasen bestehenden Ring auf. Diese Blasen heilten sehr rasch ab, doch bildeten sich einige Tage nachher drei mit klarer seröser Flüssigkeit gefüllte, braungefärbte, linsen- bis bohnengroße Blasen zwischen beiden Brüsten über dem Sternum, die in den nachfolgenden Tagen vertrockneten und nur eine braun pigmentierte Stelle zurückließen.

Bei dem Neugeborenen beobachten wir hier die ausgedehnte Ablösung der Epidermis, bei der Mutter kommt es nur zur Bildung vereinzelter zirkumskripter Blasen.

Wenn wir sämtliche besprochenen Momente berücksichtigen, namentlich das gleichzeitige Auftreten der Dermatitis exfoliativa mit dem Pemphigus acutus neonatorum in einer und derselben Epidemie, ferner die Möglichkeit eines allmäligen Überganges eines Pemphigus acutus in eine exfoliative Dermatitis (Fall von Knöpfelmacher und Leiner), dann endlich die Identität des bakteriologischen Befundes und die nur unscharf ausgesprochenen und vielfach gar nicht existierenden Differenzen im pathologisch-anatomischen Bild beider Erkrankungen, so sind wir wohl berechtigt, ganz in dem Sinne wie Knöpfelmacher und Leiner, Bloch[2]), Oster-

[1]) Ostermayer: Ein Fall von Pemphigus neonatorum P. Richter (Dermatitis exfoliativa neonatorum Ritter) mit Infektion der Mutter und Tod des Neugeborenen. Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. LXVII. 1903.

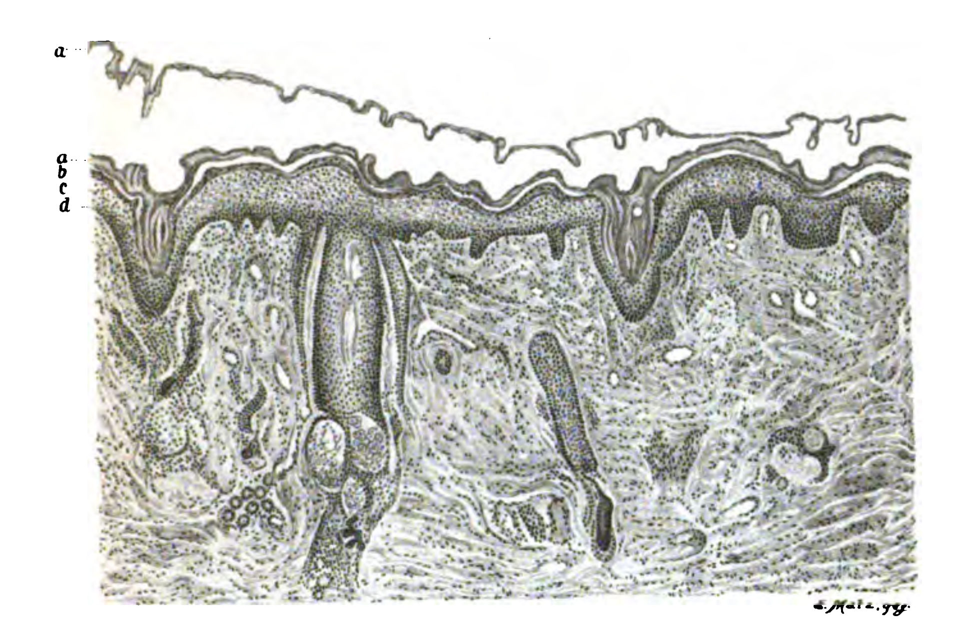
[2]) Bloch: Über den Pemphigus acutus malignus neonatorum (non syphiliticus). Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. XXVIII. 1900.

mayer und dann namentlich von Richter die Dermatitis exfoliativa wenigstens soweit sie nicht in größeren Epidemien auftritt, nicht als eine selbständige Krankheit aufzufassen. Sie braucht vielmehr, wie Richter sagt, „nichts anderes zu sein, als eine durch besonders leichte Ablösbarkeit der Epidermis und Malignität charakterisierte Untergruppe des Pemphigus neonatorum".

Zum Schluß müssen wir noch kurz auf die Frage eingehen, ob nicht eventuell, die namentlich von Pick genauer charakterisierte, stets epidemisch auftretende Erkrankung, die ohne vorausgehende Blasenbildung zur Ablösung der obersten Hornschicht führt und immer am Munde beginnt, als eigenes nur der Ritterschen Dermatitis exfoliativa angehörendes Krankheitsbild aufrecht zu halten ist. Diese Frage kann auf Grund der hier besprochenen Beobachtungen weder bejaht noch verneint werden. In Berücksichtigung des Umstandes, daß solche Formen auch sporadisch vorkommen können (z. B. Fall von Ostermayer) und dann namentlich angesichts des gleichzeitigen Zurückgehens der Epidemien von Dermatitis exfoliativa und von Pemphigus acutus neonatorum mit besseren hygienischen Vorkehrungen, ein Moment, das auch Knöpfelmacher und Leiner hervorheben, erscheint die Identität auch dieser epidemisch auftretenden Formen mit einem epidemischen malignen Pemphigus neonatorum nicht unmöglich. Definitive Klärung kann auch in dieser Frage unseres Erachtens nur die Erkennung der eigentlichen Krankheitsursache bringen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XII.

Leitz. Ocul. 1. Obj. 8: Haut des Oberschenkels.
a = Stratum corneum, zum Teil abgehoben;
b = parakeratotische Zone;
c = helle, nach unten fast lineär abgesetzte Zone;
d = normales Rete.



Hedinger: Üb. d. Zusammenhang d. Derm. exf. neonat. etc.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase Prag

Aus der dermatologischen Klinik in Graz.

Zum Wesen der Psorospermosis Darier.

Von

Prof. Dr. **K. Kreibich.**

(Hiezu Taf. XIII.)

Wir sind in der Lage im folgenden über zwei Fälle von Psorospermosis Darier zu berichten, welche geeignet sind, das pathogenetische Dunkel dieser Erkrankung aufzuhellen.

1. Fall: J. M., 40jährige Feldarbeiterin aus Slawonien. Patientin kann sich genau erinnern, daß ihre Krankheit im 12. Lebensjahr an den Händen und Füßen begonnen hat; Patientin arbeitet seit dieser Zeit bloßfüßig und mit kurzen Ärmeln auf dem Felde. Derzeit ist sie im 9. Monat gravid und stark pigmentiert.

Status praesens: Die intensivsten und ausgebreitetsten Veränderungen finden sich in der Gegend des Genitales. Die Haut der großen Labien, der Unterbauchgegend, der Innenfläche der Oberschenkel ist fast diffus erkrankt, auch in der nächsten Umgebung sind die knötchenförmigen Effloreszenzen noch sehr dicht aneinander gerückt, erst an den Grenzen dieses Herdes, an beiden Spinae anteriores, zu beiden Seiten der Schenkelbeuge, handbreit unter der Genito-cruralfalte und über dem Mons Veneris löst sich die Erkrankung in einzelne Knötchen auf. Dieselben sind sepiabraun pigmentiert, mit einer bröckeligen Auflagerung bedeckt, für welche die Bezeichnung „Hornbörkchen" angebracht wäre. Die dunkle Farbe dieser Borke ist auch der Hauptgrund für die dunkle Färbung der gesamten Effloreszenz, doch bleibt auch nach Ablösung dieser Borke noch ein Rest von Pigmentation übrig, welche dann als echte Pigmentvermehrung eine graurötliche, bald mehr trockene oder leicht feuchte, fein gestichelte Lücke umgibt, deren Basis durch das Rete gebildet ist. Gegen das Genitale zu werden die Borken höher, die Fläche fühlt sich reibeisenartig an, aber auch die ältesten Auflagerungen zeigen nicht den Charakter von trockenen, Licht total reflektierenden Schuppen. In der Schenkelbeuge sind die Borken abgefallen, die Haut ist daselbst warzig verdickt und dunkel pigmentiert. Die Knötchen sind meist zu 2—3, doch ohne besondere Gesetzmäßigkeit gruppiert. Vereinzelte Knötchen am Abdomen — etwas dichter um den Nabel. Unter den

überhängenden Brüsten wieder konfluierte Krankheitsherde, in der Peripherie der Herde solitäre, dunkelgefärbte trockene Knötchen, gegen die Brustfalte zu die borkenartige Schuppe durch Mazeration abgelöst, und das rötlich feuchte, oft mit Epithelbrei bedeckte Rete sichtbar. In beiden Achselhöhlen fast konfluierte handtellergroße Herde von rötlichen schuppenlosen Knötchen. An der seitlichen Halshaut zahlreiche solitäre Knötchen mit braun-, an vereinzelten hervorragenden Punkten schwarz tingierten Borken bedeckt. Die Stirne besonders an beiden Schläfengegenden mit zahlreichen Knötchen besetzt, Schuppe hier fettig seborrhoisch; das ganze Gesicht bis scharf zum Kieferrand von zahlreichen rötlichen, warzenartigen Erhebungen bedeckt, Borken hier fehlend, Knötchen anscheinend von solider Hornschichte bedeckt; auch der Lidrand von solchen Effloreszenzen besetzt; hinter den Ohren konfluierte, gegen die Mitte zu oberflächlich mazerierte Herde; der ganze behaarte Kopf von mehr trockenen Knötchen besetzt; Mundschleimhaut normal. Beide Arme bis zur Ellenbeuge sehr dunkel pigmentiert (Insolation), an Beuge- und Streckseiten von zahlreichen Knötchen besetzt, manche mehr rötlich, andere dunkel pigmentiert. Handrücken bis über das Handgelenk hinauf mit trockenen warzenartigen Plaques bedeckt. Die Veränderungen reichen so weit, als die Arme bloß getragen wurden, das Gleiche gilt von den Füßen, wo die Veränderungen handbreit unter dem Kniegelenk, bis wohin der Rock reichte, beginnen und sich bis über den Fußrücken erstrecken, auch hier breite flache, trockene warzenartige Plaques, daneben solitäre Knötchen anscheinend von verschiedenem Alter. (Vergl. Abbild. Fall I.)

Das histologische Bild zweier Effloreszenzen, das später in die allgemeinen Erörterungen einbezogen wird, zeigt die charakteristischen Veränderungen der Krankheit, und es stellt sich somit der Fall als eine typische Psorospermosis Darier dar, der höchstens für die Lokalisation ein neues ursächliches Moment beibringt. Das Befallensein der Vorderarme bis zum Hemdrand, die stärkere Beteiligung der Radialseite, die Erkrankung des Gesichtes bis knapp zum Kieferrand, vor allen aber die Beteiligung der Füße bis zu dem Rockrand lassen zusammen mit der Angabe, daß Patientin fast ununterbrochen am Feld arbeitet, in dem Sonnenlicht ein ursächliches Moment für die Lokalisation erblicken. Wir denken hier keineswegs wie z. B. bei Hydroa aestivale an das Sonnenlicht als direkte Ursache der Effloreszenz, sondern ähnlich wie z. B. bei Lues oder Psoriasis und Reizung bloß an ein disponierendes Moment; für die übrigen Lokalisationen kommen andere Reizmomente in Betracht, so wahrscheinlich für die Schläfegegend die Seborrhoe, für die Achselhöhle, für die Gegend unter der

großen Mamma, für die Gegend des Genitales die Schweißsekretion usw.

Für das Wesen der Erkrankung wichtigere Symptome ergaben sich erst aus dem Decursus des Falles: Patientin gebar ein gesundes Kind; etwa zwei Wochen nach der Entbindung erkrankten plötzlich Partien, die vorher nie krank waren, dadurch waren wir in die Lage versetzt, die frühesten Veränderungen zu studieren. Über dieselben ist bislang folgendes bekannt geworden:

Schweninger und Buzzi geben an, daß sich zunächst linsengroße, stark juckende, ziemlich streng umschriebene Flecken entwickeln, welche durch einige Zeit stationär bleiben und erst später die charakteristischen Veränderungen der Hyperkeratose aufweisen. Einen ähnlichen Befund konstatierte Jarisch und auch in einem Falle der Klinik Janovsky sah man den Hyperkeratosen Rötungen vorausgehen, welche teils flüchtiger Natur waren, teilweise aber persistierten, äußerst langsam schwanden, bis sich die herdförmige Hyperkeratose ausgebildet hatte. Auch die von Jarisch betonte Erscheinung, daß die ausgebildete Effloreszenz einen deutlichen, lebhaft roten Hof erkennen läßt, konnte an letzterem Falle beobachtet werden, allerdings nur im Beginn.

Die frischesten Effloreszenzen in unserem Falle lassen sich nicht ohne weiters mit bekannten Primäreffloreszenzen vergleichen, die meiste Ähnlichkeit zeigen sie noch mit den miliaren Veränderungen der neurotischen Hautgangrän, insofern sie als kleinste erythematös-urticarielle Knötchen oder Bläschen in Erscheinung treten. Ihre Farbe ist anfangs blaßrosa, ihre Begrenzung undeutlich, treten mehrere an einer Stelle auf, so gehen die Höfe ineinander über und die Stelle sieht aus wie Brennesselurticaria nach einer Stunde, insofern sich im Zentrum der rötlichen, undeutlich begrenzten Flecke stecknadelkopfgroße Knötchen oder Bläschen erheben. Das Zentrum dieser Knötchen und Bläschen wieder sinkt ein und wird zur Borke, die je nach der stärkeren oder schwächeren Exsudation vom Rand der Knötchen oder von einem äußerst feinen Bläschenwall umgeben ist.

Hebt man diese Borke ab, so kommt man bereits auf das rötliche, anscheinend gestichelte, etwas feuchte Rete. Auf jeden

Fall schreitet die Austrocknung der Borke rasch vorwärts. Die Borke selbst kommt dadurch etwas tiefer zu liegen; in dem Maße verliert sich aber auch schon die Rötung um sie herum, macht einer schmutzig gelben Farbe Platz; diese Farbe ist noch deutlicher in der Borke selbst, welche jetzt etwas an Dicke zugenommen hat und einige spitzkegelartige Erhebungen zeigt. In dieser bereits für die Krankheit charakteristischen Form bleibt die Effloreszenz bestehen, höchstens wird ihre Farbe noch etwas dunkler; legt man auf sie ein mazerierendes Pflaster, so löst sich die Borke in der Mitte und etwas in der Umgebung ab und man sieht dann zentral auf das feuchte Rete, in der Peripherie auf einen blaßrötlichen, aber von Hornschichte bedeckten knötchenartigen Rand — die typische Effloreszenz der Psorospermosis Darier. Ein follikulärer Sitz der Knötchen gehört nicht zum Wesen der Erkrankung.

Am besten verstehen sich die klinischen Erscheinungen nach den histologischen Veränderungen; diese lehnen sich wieder am meisten an jene an, wie wir sie bei manchen Formen der neurotischen Hautgangrän, bei Herpes zoster, Herpes febrilis, Urticaria papulosa und Prurigo kurz bei angioneurotischen Prozessen mit kolliquativen Blasen gefunden. Zum Zustandekommen letzterer gehören bekanntlich nach Weigert zwei Momente, erst Nekrose, dann Durchtränkung mit fibrinogenreichem Serum. Wir haben uns in einer ausführlichen Darlegung des Gegenstandes zu zeigen bemüht, daß erstere bei allen diesen Prozessen durch Anämie entsteht, die ihrerseits wieder die Folge eines komprimierenden angioneurotischen Ödems ist. Sämtliche Epithelbilder lassen sich darauf zurückführen, daß die Anämie und damit die Nekrose der Epithelien bald größer, bald geringer ist, so daß das folgende fibrinogenreiche Exsudat bald stärker, bald schwächer geschädigte Zellen vorfindet; durch das Exsudat quillt die Zelle auf, wird gebläht, das Protoplasma wird acidophiler, je nach dem Grade der Nekrose ist die Kernfärbbarkeit in diesen Zellen geschwunden, herabgesetzt oder bei Fehlen der Anämie erhalten, das Endziel, das früher oder später erreicht wird, ist die Gerinnung der Epithelzelle.

Ähnlich findet man auch hier in den frischesten Effloreszenzen die erhaltenen Basalzellen noch in Verbindung mit

der Cutis, darüber aber durch einen von allen Autoren beschriebenen blasenartigen Hohlraum getrennt, das gesamte Epithel zu einer eosinroten, kernlosen, gequollenen und geronnenen Masse verwandelt, in welcher die Kernschatten deutlich zu erkennen sind. Die fehlende Kernfarbbarkeit reicht so weit wie der Anämiekegel, in der nächsten Umgebung desselben ist die Ernährungsstörung nur noch gering, aus ihr und aus der Exsudatdurchtränkung resultieren dann Bilder wie bei manchen leichten Formen des Herpes zoster. Die Zellen sind gequollen gleichsam wie erstarrt, fallen leichter auseinander, das Protoplasma ist stärker acidophil, am Kern kommt es zur nekrobiotischen raschen Teilung und wir fanden direkt an manchen Stellen Epithelriesenzellen. Ein Unterschied bildet sich bei etwas älteren Effloreszenzen aber gegenüber dem Herpes zoster bereits heraus; offenbar noch weniger geschädigt als beim Zoster gerinnen diese Zellen später nicht mehr, sondern gehen sehr rasch in eine pathologische Verhornung über und dadurch entstehen die früher als Psorospermien gedeuteten „corps ronds", die sich hier in der Tat schon in den tiefsten Lagen der Rete finden, und mit Fortschreiten der Verhornung sich in die „grains" verwandeln.

Um nun zu verstehen, wie aus den anfänglichen Veränderungen die oft Monate lang dauernde Effloreszenz wird, muß man auf die Cutisverhältnisse zurückgreifen.

Hier finden sich in frischen Knötchen ganz deutlich die Zeichen der Entzündung, dichtes perivaskuläres Infiltrat, parenchymatöses Ödem und Ausdehnung der Gefäße; fast die gleichen Veränderungen trifft man an in Knötchen, die zwei bis drei Wochen alt sind, und untersucht man die ältesten Effloreszenzen, die anscheinend bereits Monate, vielleicht Jahre bestehen, so unterscheidet sich das Bild von frischeren Knötchen nur darin, daß das Zellinfiltrat etwas geringer ist, daß aber dafür eine deutliche Zellproliferation und eine fast noch deutlichere Gefäßausdehnung vorhanden ist; parallel damit geht bis zu einem gewissen Grade auch eine Veränderung der Bindegewebsfasern. Wir fassen diese Entzündung als eine angioneurotische auf und werden hiefür in der zweiten Beobachtung einen ausreichenden Beweis beibringen.

Um nun zu verstehen, wie die Effloreszenzen chronisch werden, hat man sich vorzustellen, daß die zentrale Innervationsstörung, welche zur ersten Effloreszenz geführt hat, anhält. Sie erhält die Hyperämie, durch Gefäßwandbeeinflussung, die erhöhte Durchlässigkeit, damit aber auch die Durchtränkung der Epithelien mit einem für angioneurotische Prozesse charakteristischem Exsudat. Zur Anämie kommt es nach dem ersten Phänomen nicht mehr, deshalb fehlen später auch in den tieferen Lagen die Zeichen der Nekrose am Kern, trotzdem ist aber die Ernährung der Zelle keine normale, denn die Zelle geht frühzeitig in jene Verhornung über, welche man z. B. in den Cancroidperlen findet. Die Verhornung setzt an den Stellen der stärksten Durchfeuchtung so rasch ein, daß man, wie auch Janovsky hervorhebt, schon in der zweiten bis dritten Zellreihe Hornschichte antrifft; an diesen Stellen fehlt auch die Körnerschichte und die Kerne gehen aus Gründen der Verhornung rasch verloren; die klinisch als Hornbörkchen imponierende Auflagerung besteht aus dieser vermehrten Hornschichte, die als eine parakeratotische bezeichnet werden muß, da in ihrer Mitte wieder zahlreiche, schwach tingierte, kleine Kerne auftauchen, erst ihre obersten Schichten zeigen die blasenartig aufgelockerte Beschaffenheit hyperkeratotischer kernloser Hornschicht, sie bildet die Spitze jener Hornkegel, welche sich auf den Stellen der intensivsten Cutisschädigung auftürmen. Schon in der nächsten Umgebung dieser Knötchen findet sich reine, aber immerhin deutliche Hyperkeratose, welche nahestehende Effloreszenzen miteinander verbindet, ein Symptom, das Janovsky klinisch erhoben.

Wird in alten Effloreszenzen die Exsudation und Durchfeuchtung geringer, so verwandelt sich die parakeratotische Schuppe in eine kernlose hyperkeratotische; solche Effloreszenzen sind klinisch trockener, warzenartig und werden durch aufgelegtes Pflaster nicht mehr mazeriert. In der Cutis und von hier ins Epithel hinaufreichend, finden sich reichlich Melanoblasten.

Soweit das Wesen des ganzen Vorganges, dazu kommen noch gewisse Einzelheiten, welche die Architektonik der Effloreszenzen betreffen und durch die Verbindung der Epithelzellen untereinander bedingt sind. So finden auch wir, wie alle

früheren Autoren, über den Basalzellen oder über den ersten Epithelreihen eine spaltartige Lücke. Sie wird von Buzzi und Miethke als Blasenraum gedeutet, nachdem sie darin Fibrin und Leukocyten fanden, auch wir sahen in manchen Andeutungen von körnigem Exsudat, und wollen nicht absolut leugnen, daß sich hier in vivo manchmal eine Art Lücke befindet.

Viel wahrscheinlicher erscheint es uns aber, daß diese fast immer vorhandene, daher charakteristische Lücke erst durch die Härtung entsteht, da sie gewöhnlich kein Exsudat enthält, die Kerne über ihr gut gefärbt sind, und da oft von unten nach aufwärts führende Stränge zeigen, daß durch ungleiche Schrumpfung an der Stelle des geringsten Widerstandes eine Abreißung der einzelnen Schichten zu stande kam. In manchen frischen Effloreszenzen ist dieser Raum wegen Blaseninhalt direkt als Blase aufzufassen; die Blase breitet sich dann am häufigsten über den stehengebliebenen Basalzellen aus, ähnlich wie in manchen Fällen des Pemphigus foliaceus. Manchmal scheint aber auch vollständige Abhebung des Epithels vorzukommen, so daß erst der frisch gebildete Retezapfen späterhin das pathologische Epithel bildet. In beiden Fällen können die oft nur aus zwei Zellreihen bestehenden Retezapfen durch Akanthose sich strecken, in die Tiefe wachsen und durch seitliches Wachstum ineinander fließen; aber auch in ihnen vollzieht sich schon die rasche Verhornung und man findet in ihrer Tiefe „corps ronds". Diese Akanthose findet sich bereits in Effloreszenzen, die einige Wochen alt sind, gewöhnlich und regelmäßig findet sie sich in alten Effloreszenzen, und auf diesem akanthotisch verdickten Epithel liegt dann je nach dem Grade der Durchfeuchtung eine para- oder hyperkeratotische Schuppe. An Stellen, welche einer Mazeration ausgesetzt sind, steigern die traumatische Hyperämie direkt oder die sie veranlassenden Momente reflektorisch die Entzündung; unterhalten und verstärken damit den pathologischen Vorgang in Cutis und Epithel, so sind die Wucherungen bei Psorospermosis zu erklären, wie sie Darier und Janovsky gesehen. Aus der Klinik des Falles sei noch erwähnt, daß sich das Gesicht und die Konjunktiva (letztere nach Art einer Conjunctivitis eczematosa) mit zahlreichen frischen Knötchen bedeckte, wenn Patientin auf ein den Fenstern gegenüber gelegenes Bett zu liegen kommt, welche Erscheinungen sich relativ rasch bessern, wenn das Bett unter dem Fenster steht, das Gesicht der fensterlosen Gegenwand zugekehrt ist und wenn außerdem noch das Fenster verhängt wird. (Einfluß der Sonne; vergl. oben.)

Die soeben wiedergegebene Auffassung der Psorospermose als einer angioneurotischen Parakeratose findet ihre Stütze in der zweiten folgenden Beobachtung:

II. Fall: A. E., 45 jährige Hebamme. 3 Partus normal, 2 Abortus (2. und 4. Gravidität). Menses stets regelmäßig, in der letzten Zeit stärker. Vor 23 Jahren entstand über der Magengrube eine Gruppe bräunlicher Knötchen, die seither unverändert weiter bestehen.

Am 28./XII. 1905 traten während der Menses starke Schmerzen im linken Rippenbogen auf, die durch 2—3 Tage anhielten, nach eintägiger Remission wieder auftraten und auch bei der Aufnahme am 18. Jänner 1906 noch vorhanden waren. Zugleich erbrach Patientin, die früher von Seite des Magens nie Störungen hatte, zweimal; ihr Aussehen verschlechterte sich, Appetit fehlt seit der Zeit vollkommen, an demselben Tag litt sie auch an Aufstoßen, Magendrücken, Blähungen, Bauchkrämpfen, Tennesmus, Obstipation. Am 9. Januar, also 13 Tage nach dem Auftreten der Neuralgie und nach dem Erbrechen, bemerkte Patientin einen gürtelförmigen Ausschlag, der sich von der früher bestandenen Knötchengruppe nach rückwärts zog. Am 17. Januar erbrach Patientin wieder, zehnmal hintereinander, zuletzt galligen Inhalt. Blutbrechen oder blutige Stühle waren nie vorhanden. Am 29. Jänner, also wieder 13 Tage nach dem Erbrechen, bemerkten wir, an der bereits in der Klinik befindlichen Kranken das Auftreten einer neuen Gruppe von Knötchen, die einen parallelen, zwei Querfinger höher gelegenen Streifen bildeten.

Status praesens (vergl. Abbild. Fall II): In der Magengegend, beiläufig in der Mitte zwischen Nabel und Rippenbogen, findet sich eine Gruppe von 30—40 Knötchen von dem typischen Aussehen der Efflorescenzen von Psorospermosis Darier. Es sind teils solitäre, teils zu 2 und 3 konfluierte Knötchen, die eine schmutzig braune, hornartige, leicht bröckelige Borke tragen, die in jedem Knötchen 1—2 spitzkegelige, an der Spitze sepiabraun tingierte Erhebungen zeigen. Nach Abhebung der Borke kommt das leicht näßende, fein gestichelte Rete zum Vorschein; das gleiche ist der Fall nach Maceration durch aufgelegtes Pflaster, jetzt erscheint auch die knötchenartige Erhebung um die Lücke herum, nach Abhebung einer dickeren Hornschichte rötlich; nach Entfernung des Pflasters erneuert sich die Borke ziemlich rasch. (Excision zweier Efflorescenzen.)

Fast vollkommen die gleiche Beschaffenheit zeigen die Knötchen, die nach der präzisen Angabe der sehr intelligenten Patientin vor 10 Tagen plötzlich aufgetreten sind. Sie schließen sich an die obersten Knötchen der alten Eruption an und ziehen über den Rippenbogen nach rückwärts und aufwärts. Alte und neue Eruption bildet dadurch jenen stumpfen Winkel, der sich bei manchen systematisierten Naevis findet. Die Knötchen sind wieder teils solitär, teils zu 2 und 3 konfluiert, werden gegen den Rücken zu immer kleiner und flacher, so daß die letzten nicht mehr

mit Sicherheit als Fleck oder als Knötchen erkannt werden können. Sie bilden in ihrer Hintereinanderreihung einen deutlichen Streifen. Daneben finden sich aber auch einige aberrierte Knötchen, so zwei am Ansatz der Mamma. Einige wenige kleine Effloreszenzen scheinen oberhalb des ersten Streifens einen parallelen zweiten markieren zu wollen. Verglichen mit der alten Eruption sind die Knötchen in ihrer Farbe etwas mehr rötlich, auch die aufgelagerte Borke ist weniger dunkel, sondern mehr schmutzig gelb- bis gelbbraun, aber auch schon in ihr treten einige spitzige prominentere Anteile hervor, die viel dünkler pigmentiert sind. Nach Kratzen und Pflasterwirkung kommt die gleiche Lücke und in ihrer Tiefe das rötlich feuchte Rete zum Vorschein, die Umgebung der Lücke ist blaßrötlich. Bei den kleineren Knötchen erscheint unter der Borke die Basis mehr trocken und die kleinsten Effloreszenzen endlich imponieren überhaupt nur wie eine auf der Haut aufgelagerte gelbe Borke, die Prominenz derselben ist äußerst gering.

Die Knötchen, welche unter unseren Augen auftraten, kompletierten durch die doppelte oder dreifache Anzahl jenen schon in der ersten akuten Eruption angedeuteten oberen parallelen Streifen. Sie waren zwischen zwei Morgenvisiten entstanden und präsentierten sich sofort als blaßrötliche Erhebungen mit einem äußerst schmalen, zarten, roten Hof, über welchen gelbliche Börkchen aufsassen, die in den nächsten Tagen etwas dicker und dunkler wurden; unter der Borke das rote feuchte Rete. Keine diffuse, die einzelnen Knötchen verbindende Rötung oder Schwellung, nirgends Blasen (Excision je einer Effloreszenzengruppe aus dem unteren akuten und aus dem unter unseren Augen aufgetretenen Streifen). Sämtliche Knötchen sind 4 Wochen nach ihrem Auftreten noch unverändert vorhanden, die Borke darüber noch immer schwer ablösbar. Etwa in der dritten Woche des Spitalsaufenthaltes schienen die Knötchen der akuten Eruptionen etwas abgeflacht, da traten wieder schwerere Symptome seitens des Magens (Erbrechen) auf, tags darauf waren sämtliche Effloreszenzen, die alten mit inbegriffen, wieder stärker gerötet und deutlicher prominent.

Die histologischen Bilder der seit 23 Jahren, der seit zwei Wochen bestehenden und der unter unseren Augen aufgetretenen Effloreszenzen sind fast identisch und stimmen vollkommen überein mit dem frischen und alten Knötchen des ersten Falles. Die Differenzen sind nur durch das Alter der Knötchen bedingt. Sehr schön zeigt sich die Kongruenz der frischesten Effloreszenzen im Fall I und II.

a) Der Schnitt durch die 23 Jahre alte Effloreszenz hat drei Knötchen getroffen (zwei kleinere und ein breites). Entsprechend dem breiteren sieht man deutlich verlängerte und verschmälerte Retezapfen in die Cutis sich erstrecken, oft nur aus zwei Zellreihen bestehend, gehen sie durch

seitliches Wachstum manchmal in benachbarte über. Nach oben und außen erscheinen sie alle durch 1—2 Zellreihen überdeckt, über diesen beginnt ein breiter blasenartiger Raum, der etwas körniges Exsudat enthält. Die Decke des Raumes wird durch 3—4 Zellreihen der Körnerschichte gebildet, auf welcher die kernhaltige parakeratotische Schuppe aufsitzt. die erst in ihren letzten äußeren Reihen geblähte kernlose Hornzellen trägt. In den kleineren Knötchen ist der Blasenraum nach abwärts nur durch die Basalzellen abgegrenzt, die parakeratotische Schuppe reicht fast bis auf diese herab und man gewinnt den Eindruck, daß der Blasenraum durch die Härtung entstanden ist. Die gleichen Knötchen zeigen, am Rand getroffen, gleich über den Basalzellen eosinrote, durch breite Lücken getrennte, bereits in Verhornung übergehende Retezellen, und deutliche „corps ronds“, darüber Hyperkeratose; Hyperkeratose verbindet auch die einzelnen Knötchen. In der Cutis Gefäßausdehnung, Streckung der Kapillaren, spindeliges, unter den Knötchen auch rundzelliges perivaskuläres Infiltrat.

b) Der Schnitt durch die zwei Wochen alte Affektion trifft ebenfalls drei Knötchen. Entsprechend dem größten in der Mitte getroffenen Knötchen, die Papillen nur von 1—2 Zellreihen bedeckt, worauf nach aufwärts sofort die parakeratotische Schuppe folgt, von ihr hatten allerdings nur Anteile an der Basis fest, der Rest ist zur Decke des schon mehrfach beschriebenen Blasenraumes abgehoben.

Da sich der Spalt über den Basalzellen in das benachbarte Rete hineinzieht, obwohl oberhalb desselben ein dickes Epithel vorhanden, so spricht dies wieder für Zerreißung an der nachgiebigsten Stelle durch die Härtung. Die seitlichen Partien des Knötchens zeigen Hyperkeratose, verbreiterte Körnerschicht und rasch in Verhornung übergehende Rete Malpighizellen mit deutlichen „corp ronds“. Die gleiche Beschaffenheit zeigen die beiden übrigen Knötchen, in der Mitte parakeratotische Schuppe über dem typischen Spalt, in der Peripherie Hyperkeratose und rasche Verhornung. In der Cutis als Zeichen der subakuten Entzündung, deutliches perivaskuläres kleinzelliges und spindeliges Infiltrat.

c) Der Schnitt durch ein unter unseren Augen angetretenes ganz frisches Knötchen zeigt: In der Cutis die Symptome der akuten Entzündung, Gefäßausdehnung, Quellung der Papillen und deutliches, wenn auch nicht sehr reichliches kleinzelliges Infiltrat besonders längs der Gefäße. Die Papillen meist nur von den Basalzellen bedeckt; an manchen Stellen sind auch diese abgängig und dort die Cutis nackt. Nach aufwärts folgt ein echter Blasenraum, da er zarte Fibrinfäden, etwas körniges Exsudat und Leukocyten enthält. In

diesem Blasenraum liegt das abgehobene Epithel, es ist deutlich eosinrot gefärbt, doch ist die Kernfärbung in den unteren Partien noch erhalten, nach aufwärts fehlt sie; die Zellen sind deutlich gequollen, ihre Verbindung untereinander ist gelockert, sie fallen auseinander, zwischen den Zellen besonders in den oberen Partien zahlreiche Leukocytenkernreste; dieser aus dem abgehobenen Rete bestehender Blaseninhalt setzt sich mit einigen Strängen in die Blasendecke fort, welche durch die alte Hornschichte und durch eingetrocknetes, eosinrot gefärbtes und stark lichtbrechendes Exsudat gebildet wird.

Die Effloreszenzen dieses Falles stellen sich somit ihrer Klinik und Anatomie nach als typische Eruptionen der Psorospermosis Darier dar. Sieht man von der alten Knötchengruppe ab, so treten sie in zwei Nachschüben am dreizehnten Tag nach schweren gastrischen und abdominellen Symptomen auf. Sie lokalisieren sich vollkommen in der Form eines Herpes zoster intercostalis im Gebiet der VII. und VI. Dorsalzone. In diesem Gebiet hat Head Zoster intercostalis, Hautempfindlichkeit auftreten gesehen nach akuter Gastritis, nach Schmerzanfällen infolge von Magengeschwür, u. a. auch die Symptome unserer Kranken deuten auf eine Magenerkrankung hin. Die gynäkologische Untersuchung ergab zwar einen nicht genauer diagnostizierbaren kleinen Tumor an der hinteren Wand des Uterus (Myom?), welcher aber die abdominellen Symptome der Kranken nicht erklären kann. Eine genaue Untersuchung des Nervensystems ergab für Tabes und gastrische Krisen keinen Anhaltspunkt.

Hingegen ergab die Untersuchung des Mageninhaltes das Fehlen freier Salzsäure, Fehlen von Schleim, einmal fanden sich nach Erbrechen im Stuhl Spuren von Blut; Patientin ist seit dem ersten Erbrechen stark herabgekommen. Trotzdem die Palpation des Magens nichts ergibt, spricht vieles für das Vorhandensein eines Tumors in demselben, und wir folgen in dem Versuch, denselben genauer lokalisieren zu wollen, den Ausführungen Heads. Wie bereits auseinandergesetzt, entspricht die erste akute Eruption typisch dem VII., die zweite dem VI. Dorsalsegment, die von Head meist konstatierte Hautempfindlichkeit bei Erkrankung innerer Organe ist hier durch die Hautaffektion vertreten. Über die diagnostische Bedeutung der beiden Zonen sagt nun Head wörtlich: „— Indessen scheint die oberste derselben (die VII. Dorsalzone) besonders bei solchen Störungen aufzutreten, die Erbrechen verursachen (zitiert 2 Fälle), und wenn sie als eine Folge des Erbrechens auftritt, so ist sie häufig begleitet von der zunächst darüberliegenden Zone, welche dem VI. Dorsalgebiet entspricht. Nun sahen wir oben, daß diese VI. Dorsalzone Beziehungen hat zu

Erkrankungen des unteren Teils des Ösophagus und deshalb bin ich zu der Annahme geneigt, daß, wenn beide Zonen vorhanden sind, die Erkrankung irgendwo in der Nähe der Cardia sitzt." Zusammengehalten mit dem negativen Palpationsbefund und mit dem Fehlen von Stenosenerscheinungen, gewinnt die Diagnose eines Tumors der Cardia in diesem Falle viel an Wahrscheinlichkeit.

Fassen wir noch einmal das Wesentliche beider Fälle zusammen: Die Psorospermosis Darier beginnt im ersten Fall mit zosterähnlichen Effloreszenzen, die sofort in typische Psorospermosisknötchen übergehen, sie sind identisch mit den Effloreszenzen eines zweiten Falles, der in mehreren Schüben in der Ausbreitung und Form eines systematisierten Zoster intercostalis auftritt; wir halten uns darnach berechtigt, die Psorospermosis Darier als eine angioneurotische Affektion aufzufassen, die mit den angioneurotischen Entzündungen unserer Auffassung große Verwandtschaft zeigt.

In der mit Erbrechen einhergehenden Magenstörung erblicken wir den afferrenten Reiz, der in 2 Attacken je nach 13 Tagen zu einem angioneurotischen Spätreflex führt.

Die angioneurotische Innervationsstörung ist geringer als beim Zoster, denn das anämisierende Ödem bewirkt keine Schädigung der Cutis und läßt die Basalzellen intakt, sie ist aber fortdauernd, denn man findet noch in alten Effloreszenzen die Symptome der Entzündung; sie führt durch fortwährende Durchtränkung des Epithels mit fibrinogenreichem Exsudat zu einer pathologischen Verhornung, die an Stellen der stärksten Durchfeuchtung als Parakeratose, an Stellen schwächerer Durchtränkung als Hyperkeratose und Akanthose in Erscheinung tritt. Die in den typischen Fällen die Lokalisation bestimmende Reizmomente sind als afferrente Reize aufzufassen.

Es fehlt in der Pathologie der Haut nicht an Analogien dafür, daß erythematöse Entzündungen bei fortdauernder Exsudation zu Parakeratose und Akanthose führen. Wir erinnern hier an Pemphigus vegetans und foliaceus, an die Keratosen der Hohlhand nach Arsenikerythem, an das parakeratotische Ekzem und vielleicht auch an die Psoriasis.

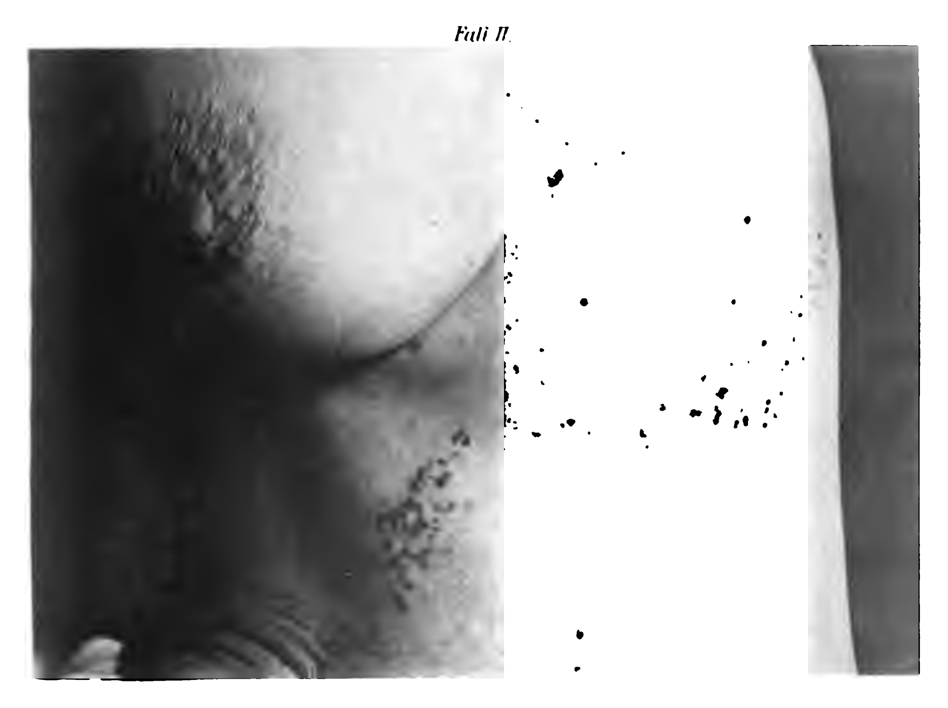
Diese Erkrankungen seien aber nicht mehr zitiert, um die angioneurotische Natur der Psorospermosis zu stützen, vielmehr mögen sie von obigen Beobachtungen profitieren.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIII ist dem Texte zu entnehmen.

Fall I.



Fall II.



Kreibich: Zum Wesen der Psorospermosis Darier.

Aus dem pathologischen Institut der Universität Leipzig.

Über Gummata des Gehirns.

Ein Beitrag zu der Plasmazellenfrage.

Von

cand. med. **M. Goldzieher**
aus Budapest.

(Hiezu Taf. XIV.)

Über die gummöse Syphilis des Zentralnervensystems findet man in der Literatur ziemlich ausführliche Berichte. Doch sind diese Arbeiten überwiegend vom klinischen Standpunkte ausgeführt worden, wobei die Autoren meistens auf die Identität der histologischen Verhältnisse mit gummösen Prozessen in andern Organen hinwiesen und auf die durch die besondere Art des Mutterbodens bedingte Eigentümlichkeit nicht näher eingingen.

Die ältesten Literaturangaben fand ich bei Leon Gros und Lanceraux (13), bei Wagner (43), so wie in Heubner's Monographie (15), doch enthalten diese Arbeiten entweder gar keine oder nur ganz kurze Angaben über histologische Untersuchungen. Auch Virchow beschreibt (42) einen Fall, wobei er zu der Diagnose der syphilitischen Neubildung, mangels genügender histologischer Untersuchung, die klinisch beobachtete günstige Wirkung des Quecksilbers mit herbeizog. In dem Geschwulstwerk schildert Virchow aber ausführlich den histologischen Befund der Gummata und bespricht eingehend die Differentialdiagnose der syphilitischen und anderen, besonders tuberkulösen Neubildungen.

Bei Jürgens (19) finden wir die ausführlichste Beschreibung gummöser Syphilis des Rückenmarks, mit der sich auch Böttiger (7), Greiff (12), und Nonne (27) eingehender beschäftigt haben.

Obermeyer (28) gibt eine sehr genaue Beschreibung eines von den Meningen ausgehenden Gumma, welches auf die Hirnrinde übergriff. Er schildert dasselbe als ein, mit fibrösen Gewebszügen untermischtes, sehr zellreiches, meist aus Rundzellen bestehendes und äußerst gefäßreiches Gewebe. In demselben auch ziemlich zahlreich unregelmäßig zerstreute epitheloide Zellkerne; vereinzelt Riesenzellen. An diese Zone schloß sich die noch als Nervengewebe erkennbare Hirnrinde an, die allgemein mit runden Zellkernen diffus durchsetzt schien. Die Pialgefäße waren von einem Mantel von Rundzellen umgeben; diese Rundzellenansammlungen hatten ihren Sitz in den adventitiellen Lymphräumen und breiteten sich von hier in Form umschriebener Infiltrate aus. Die Ganglienzellen waren teils gequollen und schlecht färbbar, während Kern und Kernkörperchen noch scharf hervortraten, teils geschrumpft, so daß fast kein Zelleib mehr vorhanden zu sein schien. Daneben Degenerationsformen, in denen keine Kerne zu sehen waren. Gewucherte Neuroglia verdrängte und ersetzte die tieferen Rindenschichten durch körniges verfilztes Maschengewebe, allgemein durchsetzt von runden Zellkernen.

Oppenheim legt in seiner ausführlichen Arbeit über die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns das meiste Gewicht auf die makroskopischen Verhältnisse und auch in Bezug auf den Ausgangsort der Neubildung schließt er sich den Ansichten der übrigen Autoren, insbesondere der von Rumpf betonten an, nach welcher ohne Beteiligung der nervösen Elemente, auch ohne die der Neuroglia, sich das Gumma aus dem Bindegewebsstroma der Meningen sowie der Gefäße entwicklen müsse.

Dieser Ansicht schließt sich auch Bechterew (6) an, der dabei meint, daß die syphilitische Neubildung im ganzen aus einer Anhäufung jugendlicher, runder Granulationskörperchen hervorgegangen sei, durch Proliferation bindegewebiger Elemente, welche eine außerordentliche Neigung besäßen, in alle freien Zwischenräume und Gewebsspalten einzudringen. Reichliche

Entwicklung der erwähnten Körperchen bedinge nun Ausdehnung der Gewebsspalten und nun gewährten letztere mächtigen Anhäufungen von Infiltrationselementen Raum, infolge dessen in dem neugebildeten Gewebe durchwegs wenig Zwischensubstanz, wohl aber eine hochgradige Tendenz zur Bildung von Zellanhäufungen in den perivaskulären Räumen wahrnehmbar sei. Die teils durch Kompression, teils durch hyaline Degeneration sowie hauptsächlich durch arteriitische Veränderungen der Gefäßwandungen bedingten Ernährungsstörungen riefen die Atrophie und Verkäsung der Gewebe hervor. Nach Bechterew sind die Granulationselemente von Leukocyten verschieden und stellen Produkte der Bindegewebszellen dar.

Ich lasse zunächst die Beschreibung zweier Fälle von Gumma des Gehirns folgen, und schließe des Vergleiches halber einen Fall von Gehirntuberkel an.

Fall I. K. A., 48jährige Witwe. Die Frau zog auf Jahrmärkten herum. Patientin hatte starken Schwindel, Kopfschmerz, aber keine Paresen und keine Stauungspapille. Klinische Diagnose: Tumor cerebri? lues?

Tod durch Pneumonie. Sektion am 2 XII. 1904. N. 998. (Dr. Versé).

Aus dem Sektionsprotokoll entnehme ich folgendes:

In der Mitte des Stirnbeines findet sich eine unregelmäßige, flachhöckerige Verdickung an der Außenfläche des Knochens, in der Größe eines Talers, Farbe etwas bläulich durchscheinend.

Auf dem Durchschnitt ist der Knochen dick (6 *mm*), sklerotisch. Diploë kaum angedeutet. Dura sehr stark gespannt; im Sinus longitudinalis flüssiges Blut; Innenfläche der Dura glatt.

Die Windungen des Großhirns sind sehr stark abgeplattet und verbreitert, die Furchen verstrichen und zwar gleichmäßig auf beiden Seiten. Das Gehirn wird durch einen Horizontalschnitt in situ durchschnitten, wobei ein circumscripter, etwas über 2 *cm* breiter und von vorne nachhinten etwa $^1/_4$ *cm* dicker Herd zum Vorschein kommt, der in der rechten Seite, im vorderen Teil des Corpus striatum gelegen, das vordere Ende der Capsula interna mit umgreift. An den Randpartien fühlt er sich ziemlich derb an, während er in der Mitte etwas weicher ist. Seine Farbe ist graurötlich, fleckweise mehr grau durchscheinend; die ganze Umgebung sehr stark gallertig verquollen. Die Ränder des Knotens treten später über die Schnittfläche stärker hervor.

Die rechte Hemisphäre ist sehr verbreitert, in der Gegend der mittleren Kommissur gemessen 8 *cm*, gegen 5 *cm* auf der anderen Seite. Die rechte Hemisphäre wölbt sich stark nach links vor und die Medianspalte zwischen den beiden Stirnlappen ist weit nach links hinüber gedrängt; das Hinterhorn links sehr weit, rechts stark komprimiert. Die Struktur ist in der

Umgebung des Tumors verwischt, die Insel verbreitert, und nach vorn gedrängt; auch hier sind die Furchen ziemlich verstrichen. An der Basis ist der Gyrus rectus und die Substantia perforata nach unten stark vorgewölbt. Auch der Hirnschenkel der rechten Seite ist stärker geschwollen. Im Bereich des r. Nucleus lentiformis findet sich ein hanfkorngroßer gelblicher Erweichungsherd.

In der Spitze der linken Lunge ein derber, schwärzlicher, fibröser Herd ohne deutliche käsige Einlagerungen.

In den übrigen Organen keine Besonderheiten.

Der im Corpus striatum befindliche Knoten wurde in drei Stücken in Müller-Formol eingelegt; davon wurde das eine in Paraffin, die zwei anderen, nach Behandlung mit 0·5%prozentiger Chomsäure, in Celloidin eingebettet. Von Färbungen wurden verwendet: die nach v. Gieson, sowie die Hämatoxylin-Eosinfärbung, dann Markscheidenfärbungen nach Weigert und nach Pál, die Weigertsche Fibrinmethode, polychromes Methylenblau, schließlich Ziel-Nielsens Tuberkelbazillenfärbung.

An den Schnitten zeigen die peripherischen Teile Reste von Hirnsubstanz, die aber stark verquollen und von undeutlicher Struktur sind. Scharf treten nur die Kerne der Gliazellen hervor, die recht reichlich vorhanden sind; zwischen ihnen vereinzelte Lymphocyten. Die Ganglienzellen, die auch in großer Zahl zu sehen sind, zeigen schon weniger gut erhaltene Gestalten neben ganz normalen, doch erscheint der ziemlich große unregelmäßige, mit Ecken und kleinen Fortsätzen versehene Protoplasmaleib meist etwas geschrumpft.

Die Gliazellen weisen einen runden bis länglichen Kern auf, der mit eigentümlich diffus verteilten, feinen Chromatinkörnchen versehen, meist viel blasser ist, als die dazwischen vorkommenden Lymphocytenkerne, die neben ihrem größeren Chromatinreichtum, auch durch ihre geringere Größe von jenen zu unterscheiden sind. Die Gliakerne zeigen auch reichlich Teilungsfiguren, doch durchwegs amitotische, wie auch von verschiedenen Autoren, so von Lugaro behauptet wurde, daß die amitotische Teilung die überwiegende und normale sei, Mitosen dagegen nur in der Nähe entzündlicher Herde vorkommen sollen. Neben diesen Kernen kommen nun recht reichlich unregelmäßige zerklüftete, auch stechapfelförmige Kerne vor, letztere ganz abgeblaßt, wohl als karyolitische Vorgänge deutbar, dazwischen noch kleine Kerntrümmerchen in großer Menge.

Von markscheidenhaltigen Nervenfasern ist nur wenig zu sehen. Die wenigen Reste, die sich an nach Weigert oder Pál gefärbten Schnitten noch erkennen lassen, finden sich eben nur in den äußersten Partien und auch da ganz blaß gefärbt, varicös verquollen, von ganz unregelmäßiger Form. Dazwischen reichlich Trümmer schon ganz zu Grunde gegangener Fasern und nur hie und da einzelne besser erhaltene, wenn auch nur ganz blaß färbbare, die sich weiter bis an die neugebildeten Gewebe verfolgen lassen.

Je mehr wir uns von der Peripherie der Schnitte zentralwärts begeben, umso deutlicher und dichter wird die zellige Infiltration, wobei

ein reichliches Auftreten von Kapillaren, sowie von größeren Gefäßen zu beobachten ist, um die herum die Ansammlung von Zellkernen besonders in die Augen fällt.

Diese zell- und gefäßreiche Zone entwickelt sich nun zu dem eigentlichen, gummösen Gewebe, welche folgende Beschaffenheit aufweist: erstens ein dichtes maschenartiges Netzwerk, das an v. Gieson-Schnitten teils rote Bindegewebstinktion, teils deutlich gelbbraune Färbung zeigt, von massenhaften Kernen und blutgefüllten Kapillaren durchsetzt ist, sowie größere Gefäße mit meist stark veränderten Wandungen enthält. Dieses Netzwerk geht in fibröse Partien von recht derber Beschaffenheit über, die alle Stadien der Verkäsung aufweisen.

Über die Natur der so reichlich vorhandenen Interzellularsubstanz gab außer der v. Gieson-Färbung die Weigertsche und auch die Kockel'sche Fibrinfärbung Aufschluß. Es fanden sich sehr reichliche dichte Fibrinnetze über die ganze Ausdehnung des Herdes verbreitet, sowie auch in den anstoßenden Gewebspartien. Ungemein schwer wurde dadurch die Bestimmung der Ausbreitung der Gliafasernetze (als deren einziger Nachweis die v. Giesonsche Färbung benützt werden konnte, da die Weigertsche und Mallorysche Färbung, mangels genügend frischer Fixation, versagten), die aber augenscheinlich doch recht wesentlich mit zum Gewebsaufbau beitragen. Den Hauptteil der Interzellularsubstanz bildet, ein sich mit Säurefuchsin tiefrot bis rosa färbendes Faserwerk, von stellenweise retikulärer Anordnung an anderen Stellen sich zu dichteren schwieligen Partien gruppierend, wobei auch ganz häufig ein mehr konzentrischer Aufbau zu beobachten ist, der den Eindruck eines Knötchens hervorrufen kann. Solche knötchenartige Bildungen kommen in zwei etwas verschiedenen Formen vor, einesteils indem sich innerhalb einer stärker fibrösen Partie eine Stelle lockeren, konzentrisch angeordneten Baues vorfindet, oder indem inmitten zellreicher Partien ein kleiner umschriebener Verkäsungsherd von etwas geschichteten Bindewebszügen umgeben scheint. In diesen letzteren Knötchen sind auch vereinzelt Riesenzellen zu finden, von Langhansschem Typus, wodurch ganz das Bild eines miliaren Tuberkels vorgetäuscht wird, und weshalb diese Knötchen wohl als miliare Gummata angesprochen werden dürften.

Bei starker Vergrößerung läßt sich eine ungemein große Reichhaltigkeit der Neubildung an verschiedenen Zellarten feststellen, unter denen wir folgende unterscheiden können:

1. Kleine runde Zellen mit ganz minimalem Protoplasmasaum und rundem, sehr chromatinreichen Kern, also typische Lymphocyten.

2. Größere, runde, etwas protoplasmareichere Zellen, mit rundem Kerne, der nur um weniges größer als der eines Lymphocyten doch für gewöhnlich etwas chromatinärmer ist.

3. Fibroblasten, in ihrer überaus großen Mannigfaltigkeit teils ohne erkennbaren, teils mit etwas reichlicherem Protoplasmaleib und Kernen von verschiedenstem Aussehen. Einige Kerne chromatinreich, stäbchenförmig bis oval, in der Mitte etwas gebogen, eingekerbt, andere blaß,

von runder ovaler Gestalt, auch von Biskuitform, oder auch ganz unregelmäßig gestaltet und von ansehnlicherer Größe.

4. Endothelzellen mit großem, blassen, ovalen Kerne, meist ein deutliches Kernkörperchen enthaltend. Sie sind, obwohl anscheinend auch ganz frei zwischen den übrigen Zellen liegend, doch wohl stets mit Kapillarsprossen im Zusammenhang.

5. Runde Kerne von Leukocytengröße, manchmal kaum größer als der eines Lymphocyten, doch von diesem fast immer durch ihre Chromatinarmut zu unterscheiden. Es sind dies Gliakerne, die, wie schon oben beschrieben, am reichlichsten in der Peripherie zu finden sind, wo sie auch starke Proliferation aufweisen. Sie sind aber ganz weit in die gummösen Massen zu verfolgen und in mehr oder minder großer Anzahl fast überall anzutreffen, obwohl ihre Verschiedenartigkeit das Erkennen ungemein erschwert. Es kommen neben den großen blassen, typischen Formen auch viel kleinere und chromatinreichere vor, die den Lymphocyten sehr ähnlich werden können.

6. Plasmazellen sind in ganz auffallend großer Menge vorhanden. Schon an den nach v. Gieson gefärbten Schnitten leicht erkennbar (Fig. 3, 5). konnten sie, sowohl genau nach Unnas Vorschrift, als auch nach einfacher Alkoholbehandlung, oder nach einer, der von L. Ehrlich angegebenen Methoden gefärbt, recht eingehend studiert werden.

Die Plasmazellen kommen in allen Formen und Größen vor. (Fig. 1—5.) Als ständiges immer gleich bleibendes Merkmal konnte nur der charakteristische runde Radkern festgestellt werden, von Lymphocytengröße, mit den regelmäßig an der Kernperipherie angeordneten Chromatinsegmenten, meist 5—7 an der Zahl, so wie dem fast beständigen Kernkörperchen im Zentrum. Das Zellprotoplasma nimmt, wie erwähnt, recht mannigfaltige Formen an, doch ist es meistens von regelrecht runder Gestalt; daneben können als die häufigsten, die birnförmige, ovale, längliche bis spindelförmige Gestalt bezeichnet werden, wobei auch noch ganz unregelmäßig geformte zu beobachten sind. Das Protoplasma nimmt fast immer eine recht intensive Tinktion durch Methylenblau an, nur um den Kern herum bleibt meistens ein hellerer Hof (Fig. 1); es kommen aber auch solche mit blaßblau gefärbtem, meist auch spärlicherem Protoplasma vor, während einzelne fast gar keines aufweisen und nur durch ihren charakteristischen Kern von Lymphocyten verschieden sind. Die Kerne haben am häufigsten die typische exzentrische Lage, doch kommen gar nicht selten ganz zentral gelegene vor. Die Zahl der Kerne in den Plasmazellen kann drei bis vier erreichen (Fig 2), doch ist dies nur selten der Fall; die meisten besitzen nur einen, nicht ganz selten zwei Kerne.

Obwohl die Plasmazellen vereinzelt fast auf der ganzen Schnittfläche vorkommen, und einzeln auch in den äußersten Partien anzutreffen sind, so ist ihr Zusammenhang mit den Gefäßen doch zu sehr in die Augen fallend, um nicht sofort erkannt zu werden.

Sie bilden in den zellreichen Partien des gummösen Gewebes schon bei ganz schwacher Vergrößerung sichtbare Haufen (Fig. 2—3), die auf

Methylenblaupräparaten schon makroskopisch durch die intensive Färbung zu erkennen sind. Während sie meistens ganz regellos zwischen den übrigen, hauptsächlich lymphoiden Zellen liegen, lassen sie oft eine Anordnung in Reihen und Zügen erkennen, die entweder wie zufällig zustande gekommen zu sein scheint, oder aber mit Blutgefäßen in Zusammenhang steht. Die Gruppierung der Plasmazellen entspricht in diesen Fällen der Richtung der Gefäßwandung und erfolgt entweder parallel derselben. oder bei Gefäßquerschnitten in zirkulärer Anordnung; da nun mehrere Schichten auch vorkommen können, entstehen auf diese Weise die größeren inselförmigen Plasmazellenhaufen mit dem Gefäßlumen im Mittelpunkte.

Auch in den größeren Lymphocytenansammlungen, die um einzelne Gefäße herum vorkommen, sind Plasmazellen anzutreffen. (Fig. 5.)

Ein Zusammenhang derselben mit der Zwischensubstanz konnte nirgends beobachtet werden. An einzelnen war amitotische Teilung sichtbar; auf lebhafter Proliferation dürften auch die vielkernigen Exemplare beruhen.

7. Ganz vereinzelt zwischen Plasmazellen liegend, konnten Mastzellen beobachtet werden, welche die charakteristische violett—rote, metachromatische Körnung aufwiesen.

8. Schließlich erwähne ich hier die Riesenzellen, die ziemlich reichlich vorhanden sind. Es sind dies ganz wohl charakterisierte Langhanssche Riesenzellen mit teils uni- teils bipolar angeordneten wandständigen Kernen und homogenem oder hie- und da etwas krümeligem Protoplasma. Ihr Vorkommen ist am häufigsten an der Peripherie der fibrösen oder verkäsenden Partien, doch kommen sie, wie erwähnt, in den disseminierten miliaren Knötchen auch vor.

Ihr Protoplasma färbt sich nach v. Gieson bräunlich, gegen die Peripherie zu etwas heller; die Kerne sind teils rundlich und gut gefärbt, oder länglich oval, bis von ganz unregelmäßiger Gestalt und ganz blasser Tinktion.

Neben diesen, kommen noch etwas anders aussehende Riesenzellen vor, mit zahlreichen länglichen Kernen, die dicht zusammengeballt sind und deren spärliches Protoplasma sich an dem einen Pol anhäuft. Diese Bilder rufen den Gedanken wach, daß es sich vielleicht um Konglomerate von Fibroblasten handeln könnte.

Außer den soeben aufgezählten Zellarten kommen noch in großer Zahl andere Gebilde vor, die aber sofort als degenerative Produkte zu erkennen sind und zwar zahlreiche Kerntrümmer, so wie ganz abgeblaßte, kaum mehr zu erkennende Kernreste, die besonders an den Stellen mit beginnender Verkäsung in die Augen fallen.

Die Verkäsung selbst produziert nicht so sehr jene ganz amorphen krümeligen Massen wie sie im Tuberkel anzutreffen sind, sondern bewirkt mehr eine fibröse Verfilzung der Gewebe, mit Kernzerfall und Schwund, obgleich noch immer einige vereinzelte Kerne und Bindegewebsfibrillen zurückbleiben, die ihre Tinktionsfähigkeit beibehalten.

Schließlich muß noch das Verhalten der Gefäße erwähnt werden. Es fällt vor allem der große Gefäßreichtum auf, der sich nicht nur auf die Peripherie und auf die zellreichen Partien beschränkt, sondern auch deutlich in den fibrösen Teilen hervortritt. Die Gefäße, soweit sie nicht anderweitig verändert sind, zeigen starken Blutgehalt, der sie wie injiziert erscheinen läßt. Andere dagegen sind obliteriert infolge einer ganz typischen Heubnerschen Arteriitis, die wir in allen ihren Stadien beobachten können. Am stärksten ist aber zweifelsohne fast immer die Adventitia beteiligt, die eine ganz ungemein starke lymphozytäre Infiltration aufzuweisen pflegt.

II. Fall. U. A., 54jähriger Maschinenbauer. Sektion am 21./V. 1900. Nr. 453. (Dr. Saxer.) Klinische Notizen fehlen. Anatomische Diagnose: Gumma cerebri lobi temporalis et insulae Reilii.

Sektionsprotokoll. Schädeldach symmetrisch, Nähte verstrichen. Dura stark gespannt; Innenfläche glatt und glänzend. Großhirn abgeplattet. Furchen verstrichen. Das Gehirn wird in situ mittelst eines Horizontalschnittes durchtrennt. Starke Asymetrie beider Hemisphären; rechte stark gequollen und weit über die Mittellinie vorspringend. Seitenventrikel rechts eng, links erweitert. Weiße Substanz der rechten Seite weicher.

Tumor des rechten Schläfenlappens, auf den hinteren Teil der Insel übergehend. Der Tumor ist von fester Konsistenz, ziemlich scharf abgegrenzt; peripherisch von grau durchscheinender Beschaffenheit, zentral deutlich käsig; die verkästen Stellen bilden mehrere getrennte gelbliche Herde, die auf dem Durchschnitt die Umgebung des hinteren Teils der Fissura Sylvii umgeben.

Gefäße an der Basis dünn und zart, nur die Arteria fossae Sylvii dextra zeigt Verdickungen in ihrer Wand, sowie trübe Beschaffenheit derselben. Auf dem Tumordurchschnitte ist ein größerer Ast der Arterie mit getroffen, der ebenfalls verdickt ist.

Lungen lufthaltig, ödematös, sonst ohne Veränderungen.

Schleimhaut des Zungengrundes abgeglättet, von gelblicher Farbe. Tonsille rechts ziemlich groß, mit narbigen Einziehungen.

An der Unterfläche des Penis findet sich am Sulcus coronarius glandis eine strahlige Narbe.

Der Tumor wurde mitsamt reichlichen normalen Nachbargewebe in Müller-Formol fixiert und mit Müllerscher Flüssigkeit nachbehandelt. Zur Färbung wurden dieselben Methoden, wie bei Fall I. angewandt.

Die Schnitte, die noch ziemlich viel normales Hirngewebe um die Tumormassen herum enthalten, lassen schon bei Lupenvergrößerung zwei Hirnwindungen erkennen, mit gut erhaltener grauer Substanz, so wie deren Piaüberzug, welcher sich zwischen die beiden Windungen einsenkt. Die Marksubstanz fällt durch einen deutlich vermehrten Kernreichtum auf, der immer mehr gesteigert, schließlich den Übergang zu dem sehr zellreichen gummösen Gewebe bildet.

Schon makroskopisch läßt sich hier die Zusammensetzung des Gumma aus zellreichen und fibrös-käsigen Partien erkennen. Der größte Teil des Gumma wird durch eine zusammenhängende, unregelmäßig geformte, fibrös-käsige Masse gebildet, die in dem zellreichen Grundgewebe eingebettet liegt. Kleinere, isolierte Käseherde kommen in der Umgebung auch vor.

Der Gefäßreichtum der Neubildung ist ein recht bedeutender. Schon in der anstoßenden Marksubstanz sind zahlreiche Kapillaren und größere Gefäße zu sehen, die starke Zellansammlungen in ihren Wandungen aufweisen, während einzelne von ungewöhnlich großen Zellinfiltraten umgeben sind, die das Gefäßlumen um vielfaches an Größe übertreffen können. Besonders reichlich ist das Auftreten der Gefäße an der Peripherie des eigentlichen Granulationsgewebes, wo eben diese gefäßreiche Zone den Übergang bildet. Selbst im Bereich der verkästen Partien treten reichlich Gefäße auf, vielfach mit roten Blutkörperchen gefüllt; andere sind vollständig obliteriert.

Auch die Piagefäße, sowohl Arterien als Venen, zeigen diese zellige Infiltration, sowie Verdickung ihrer Wandungen und zwar hauptsächlich der Intima, mit stellenweise fast vollständigem Abschluß des Lumens.

Besonders schön zeigt diese arteriitischen Veränderungen ein größerer Gefäßstamm, ein Ast der Arteria fossae Sylvii, der die typische Heubnersche Intimaneubildung mit teilweise neugebildeter Membrana elastica interna aufweist.

Von dieser Arterie zieht ein Piafortsatz gegen das Gumma zu mit starker kleinzelliger Infiltration, sowie reichlichen Gefäßdurchschnitten, die das charakteristischste Bild der Arteriitis obliterans zeigen. Einzelne sind vollständig obliteriert, mit doppelter Elastica interna; andere noch mit ganz engem Lumen. Je näher der Piafortsatz zum Gumma gelangt, um so intensiver wird die Zellinfiltration, die endlich ganz diffus in das anstoßende Granulationsgewebe übergeht.

Bei starker Vergrößerung betrachtet, zeigt sich die graue Substanz noch ziemlich gut erhalten, doch kommen neben ganz normal erscheinenden Ganglienzellen auch zahlreiche degenerierteExemplare vor. Die Gliazellen scheinen stark vermehrt zu sein; zwischen ihnen sind einzelne Lymphocyten wahrzunehmen

Die Marksubstanz ist viel stärker verändert, obwohl sie sich noch immer deutlich genug von den gummösen Teilen abhebt, doch sind die nervösen Elemente, vor allem die markscheidenhaltigen Nervenfasern fast vollständig zu Grunde gegangen. An den nach Pál gefärbten Schnitten, zeigen sich die nur spärlich vorhandenen Markscheiden, die sich blaßblau gefärbt haben, vielfach verquollen und in ihrer Kontinuität unterbrochen; dazwischen reichlich Trümmer schon ganz zu Grunde gegangener Fasern.

Die Gliazellen dagegen sind hier noch stärker vermehrt und indem eine stetig zunehmende lymphocytäre Infiltration auftritt, beginnt, mit dem Erscheinen von Fibroblasten, die Umwandlung in das Granulations-

gewebe. Dieses selbst, entspricht fast ganz, dem unter Fall I beschriebenen. Besondere Erwähnung verdient hier das Verhalten der Plasmazellen, denen wir auch hier in auffallend großer Zahl begegnen. Ihr erstes Auftreten fällt noch in den Bereich der Marksubstanz, in Verbindung mit den periadventitiell infiltrierten Gefäßen. Mit ganz starker Vergrößerung läßt sich, sowohl an Methylenblau als auch sehr schön an Gieson-Präparaten erkennen, daß die erwähnte kleinzellige Infiltration neben einigen Lymphocyten, hauptsächlich aus Plasmazellen besteht. Besonders an einzelnen Kapillaren (Fig. 4.) konnte das Verhalten der Plasmazellen genau studiert werden, bei denen diese sich, in der perivaskulären Lymphscheide liegend, der Kapillarwandung anschmiegen. Dementsprechend zeigen die Plasmazellen in vielen Fällen eine ganz flache, längliche Form, mit zentral gelegenem Kern, sich den Raumverhältnissen anpassend, während sie sonst eine ziemlich kreisrunde Gestalt aufweisen, besonders dort, wo sie schon aus dem Gefäßgebiete ausgetreten und in der Marksubstanz, zwischen den Gliazellen frei liegend zu sehen sind.

Ebenso wie im Bereich der Adventitia, sowohl der kleinsten, als auch der etwas größeren Gefäßchen, sind die Plasmazellen in den ausgedehnten Zellhaufen anzutreffen (Fig. 5), welche einzelne größere Gefäßquerschnitte umgeben. Diese Zellhaufen bestehen zum größten Teil aus lymphocytenähnlichen Zellen, so wie zahlreichen Plasmazellen, darunter auch solchen mit recht spärlichem Zelleibe. Besonders bemerkenswert sind die zahlreichen Bilder, die durchaus den Eindruck von Übergangsformen der Lymphocyten zu Plasmazellen machen. Es sind dies Zellen, die die größte Ähnlichkeit mit Plasmazellen besitzen, aber dabei nur recht spärliches Protoplasma haben.

In der eigentlichen Masse des Gumma kommen die Plasmazellen sowohl im Bereich der Gefäße als auch anscheinend selbständig als größere Zellansammlungen, wie auch bei Fall I, vor.

Knötchenförmige Bildungen, sowie Riesenzellen konnten in keinem einzigen Schnitte beobachtet werden.

Die Färbungen auf Tuberkelbazillen fielen negativ aus.

Fall III. H., 32jähriger Kellner. Klinische Diagnose: Tuberkulöse Meningitis, tert. Lues. Sektion am 25 II. 1905. Anatomische Diagnose: Tuberculosis pulmonum; meningitis tuberculosa, tuberculum pontis. Hepar lobatum syphiliticum et gummata parva hepatis, Cicatrices syphiliticae cranii, hyperostosis tibiae utriusque.

Der haselnußgroße Knoten im Pons befand sich fast genau in der Mittelinie, im Bereich des Fasciculus longitudinalis medialis, übergreifend auf das Stratum griseum centrale. Die wohlerhaltene Hirnsubstanz endet mit ziemlich scharfer Grenze im Halbkreis um den Tumor, der nach oben bis zu dem verdickten Ependym des 4. Ventrikels reicht. Der Tumor erweist sich unter dem Mikroskop als ganz typischer Konglomerattuberkel trotz negativem Ausfall der Tuberkelbazillenfärbung.

In dem mit Zellen dicht gefüllten retikulären Grundgewebe kommen zahlreiche Riesenzellen vor, die alle im Mittelpunkte miliarer Knötchen

zu liegen scheinen; neben zahlreichen kleinen Käseherden liegt ungefähr zentral ein größerer Herd. Fibröse Stellen fehlen vollständig, Gefäße sind nur in der Peripherie des Granulationsgewebes anzutreffen, wo sie einen breiten Kranz bilden. Die Gefäße zeigen keine sonderlichen Veränderungen und sind durchgehend mit roten Blutkörperchen gefüllt.

Auch in dem Tuberkel konnten Plasmazellen gefunden werden, wenn auch bei weitem nicht in der Zahl, wie in den beiden Gummata. Auch hier kamen sie mitunter den Gefäßen eng anliegend vor, doch noch am häufigsten ganz verstreut zwischen den übrigen Granulationszellen, ohne aber größere Zellansamlungen zu bilden.

Was in diesem Falle am auffallendsten zu sein scheint, ist das ungemein massenhafte Vorkommen der Plasmazellen, sowie deren Verhalten zu den Blutgefäßen.

Ich kann an dieser Stelle nicht auf die Literatur der Plasmazellenfrage eingehen, die in zahlreichen neueren Arbeiten wiederholt zusammengestellt ist.

Pappenheim erklärt die Plasmazellen und Lymphocyten für isomorphe und isochromatische Gebilde. Es entsprächen die großen Plasmazellen den großen Lymphocyten und die kleinen Plasmazellen (Tochterzellen) den kleinen Lymphocyten. Die entsprechenden Formen wären gewebsgenealogisch verwandt, große und kleine Plasmazellen müßten, als lymphocytoide Elemente histiogener Herkunft, als anaplastisch differenzierte Embryonalformen fixer Spindelzellen betrachtet werden, welche im stande wären, sich in Spindelzellen zurück zu differenzieren.

Die einzelnen Autoren kamen je nach den „Übergangsformen", die sie zu beobachten Gelegenheit hatten, zu verschiedenen Schlüssen betreffs der Abstammung der Plasmazellen.

Auch ich konnte diese Zellformen beobachten, sowohl jene spindelförmigen, oder unregelmäßig geformten, mit Ausläufern versehenen Zellen, als auch diejenigen, welche als Zwischenstufen zu Lymphocyten angesehen wurden, doch kann ich mich besonders in Bezug auf die ersten der Meinung nicht enthalten, daß die Raumverhältnisse bei Gestaltung des Zellprotoplasmas eine entscheidende Rolle spielen können, worauf übrigens schon verschiedentlich aufmerksam gemacht wurde. So in erster Reihe von Krompecher, obwohl gerade dieser Autor jene Zellformen schließlich doch als Übergangsformen ansieht.

Weniger läßt sich gegen die lymphocytenartigen Übergangsformen sagen, und besonders gegen diejenigen, welche in

den großen periarteriellen Zellanhäufungen zwischen reichlichen, typischen Plasmazellen einerseits und ganz typischen Lymphocyten andererseits zu finden sind.

Die Ansicht der Vertreter der histiogenen Theorie geht dahin, daß es sich hier um die „Tochterzellen" d. h. junge Plasmazellen handle, was aber v. Marschalkos Beobachtungen zu widerlegen scheinen. Von Marschalko fand nämlich in den perivaskulären, die Gefäße begleitenden Zellansammlungen die eigentlichen Lymphocyten zentraler, in der nächsten Nähe der Gefäßwand liegend, während die jungen Plasmazellen (oder Übergangsformen) peripher lagen.

Die Befunde Pappenheims, so wie seine Deutung der v. Marschalkoschen Beobachtungen sind den obigen vollkommen entgegengesetzt. So fand Pappenheim, dort wo Plasmazellen zirkumvasculär angeordnet vorkommen, wie bei Lymphosarcom, den Gefäßwänden zunächst die großen Mutterzellen und von diesen breitet sich weiter in das Gewebe die Brut der Tochterzellen aus. Auch bei Lues fand Pappenheim die Tochterzellen von der Gefäßwand durch einen ziemlich beträchtlichen Zwischenraum getrennt.

Dem gegenüber kann ich auf Grund meiner Untersuchungen die v. Marschalkoschen Befunde bestätigen. Je nach der Art der Gefäße konnte ich zweierlei Verhalten der Plasmazellen beobachten. Bei Kapillaren, wo keine größeren perivaskulären Zellansammlungen vorhanden waren, saßen, wie Fig. 4 zeigt, die großen Plasmazellen direkt der Gefäßwand auf und auch in der Umgebung der Kapillaren in dem Hirngewebe, lagen wohl ausgebildete, große Plasmazellen. Lymphocyten sowie Unnasche Tochterzellen spärlich oder auch gar nicht vorhanden. Bei größeren Gefäßen, wo wir starken Zellansammlungen begegnen (Fig. 5), sind in der nächsten Nähe der Gefäße überhaupt keine Plasmazellen zu sehen, sondern nur Lymphocyten, die sich gegen die Peripherie sichtbar differenzieren und dort als Tochterzellen gelten können. An der Peripherie erst begegnen wir zwischen jenen, den großen, protoplasmareichen Plasmazellen, die hier auch im Nervengewebe frei zwischen Gliakernen liegend anzutreffen sind.

Aus dieser Anordnung der Plasmazellen möchte ich mit v. Marschalko vor allem darauf schliessen, daß die Entwicklungsreihe keinesfalls diese: Plasmazelle-Tochterzelle sein kann, sondern daß sie als eben umgekehrt anzusehen ist. Als unzweifelhaft muß es außerdem gelten, daß die Entstehung der Plasmazellen in der Nähe der Gefäße lokalisiert ist, da auch z. B. jene, von mir erwähnten größeren und anscheinend selbständigen Plasmazellenhaufen sich konzentrisch um ein Gefäß wenn auch kleinen Kalibers, anordnen (Fig. 2).

Dagegen konnte ich kein einzigesmal eine Plasmazelle im Gefäßlumen oder auch nur in den inneren Schichten der Gefäßwandungen beobachten, auch wenn die Adventitia von ungemein reichlichen Plasmazellenmengen umgürtet war. Dies alles scheint am ehesten dafür zu sprechen, daß der Entstehungsort der Plasmazellen nicht das Innere des Gefäßsystems sei, sondern die äußerste Zone der Gefäßwand: die Adventitia.

Ribbert nahm an, daß nach dem Paradigma der Malpighiischen Körperchen der Milzarterien, im Bindegewebe und hauptsächlich an den Gefäßen, präformierte Lymphfollikel, oder auch nur lymphoide Elemente vorkämen, aus denen sich Lymphocyten entwickeln sollten. Es wären dies analoge Verhältnisse, wie die bei dem Embryo von Saxer nachgewiesenen, wo die verschiedenen Arten der Leukocyten, so wie die Lymphocyten aus den primären Wanderzellen sich entwickeln sollen. Daß ähnliche Vorkommnisse auch später existieren und zu der ständigen Bildung lymphoider Elemente beitragen dürften, darauf wies auch Marchand hin, der die ganze Gruppe dieser nach seiner Meinung zusammengehörigen extravaskulär entstandener Zellen als „Leukocytoide“ bezeichnete.

Die Annahme der Entwicklung von Plasmazellen aus präformirten, extravaskulären lymphoiden Elementen wurde zwar schon von Pappenheim entschieden abgelehnt, doch in wenig beweisender Art. Es ließen sich durch diese Hypothese dagegen die experimentellen Ergebnisse der v. Marschalkoschen Arbeit, das rasche Auftreten der Plasmazellen nach Reizung, leicht erklären, was bei Annahme einer bindegewebigen Abstammung derselben kaum zu verstehen wäre.

Gleichzeitig würde auch der von Leo Ehrlich zu der Verteidigung der histiogenen Anschauung vorgebrachte Beweis wegfallen, daß nämlich die transvaskuläre Emigration der Lymphocyten nicht erwiesen und daß deshalb die perivaskuläre Ansammlung von Plasmazellen nicht auf die Entstehung aus Lymphocyten zu beziehen sei. Andere z. B. Maximow, halten dagegen an der Auswanderung der Lymphocyten aus den Gefäßen fest.

Durch die Annahme der Entstehung aus präexistierenden perivaskulären Zellen würde nun die Notwendigkeit der Ehrlichschen Schlußfolgerung verschwinden und es ließe sich auch erklären, warum die Zellansammlungen um die Arterien herum häufiger und bedeutender sind, als um die Venen, während doch bei supponierter Auswanderung der Lymphocyten aus den Gefäßen, auf Art der polymorphkernigen Leukocyten, das Verhältnis ein umgekehrtes sein müßte.

Wir können nun annehmen, daß die Lymphocyten, welche als Granulationselemente, sowohl im gummösen Gewebe selbst, als auch in den Adventitialinfiltraten vorkommen, extravaskulär aus an Ort und Stelle präexistierenden Elementen entstehen, und daß sich aus den Lymphocyten, welche als Zwischenstufe die Form der Unnaschen Tochterzellen durchmachen, die eigentlichen wohl ausgebildeten Plasmazellen entwickeln.

Daß die Plasmazellen die Gefäße in ihrem Laufe begleiten oder auch ihnen in Reihen zu folgen pflegen, haben verschiedene Autoren betont. So fand Leo Ehrlich ein entsprechendes Verhalten der Plasmazellen bei Rhinosklerom, sowie ganz ausgeprägt beim Ulcus durum und auch bei syphilitischen Papeln. Merkwürdigerweise behauptet Ehrlich, daß beim Gumma syphiliticum die perivaskuläre Anordnung der Zellen fehle und daß dagegen große konzentrische Herde kleiner Plasmazellen vorkämen, die von dem Bindegewebe umgeben und wie komprimiert scheinen Wenn sich nun auch letztere Beobachtung mit der meinigen deckt, so will ich in Bezug auf erstere nur auf Fig. 2—5 verweisen, welche entschieden das Gegenteil beweisen.

Auch die Verschiedenartigkeit der perivaskulären Plasmazellen von den schon entfernter, zwischen dem Bindegewebe liegenden, scheint mir recht charakteristisch zu sein. Während erstere meist rund, von mittlerer Größe und einkernig sind, zeigen letztere viel häufiger die großen unregelmäßigen Formen, die auch reichlich mehrkernig sind. Ich konnte mehrere drei-

kernige Exemplare und eine Zelle mit vier Kernen beobachten. Es scheint mir, daß die Plasmazellen nach ihrer Entstehung im adventitiellen Zellherd zu selbständiger Proliferation gelangen, wahrscheinlich durch amitotische Teilung. Auf die Frage, ob die Plasmazellen zu der Bildung von Bindegewebe beitragen können, glaube ich verneinend antworten zu müssen. Ich konnte wenigstens nie einen Zusammenhang zwischen den Fortsätzen der großen, unregelmäßig geformten Plasmazellen und den Bindegewebsfibrillen konstatieren, ebensowenig wie eine fibrilläre Streifung der Fortsätze selbst. Auch die Doppelfärbung mit Methylenblau-Säurefuchsin, so wie die sehr schöne Resultate gebende v. Gieson-Färbung (bei starker Überfärbung mit Hämatoxylin!) brachte nirgends Bilder, die positive Schlüsse gestatten würden.

Auch in Fall III konnte ich Plasmazellen finden, ebenso wie in noch einigen anderen von mir genauer untersuchten Gehirntuberkeln, doch fanden sie sich hier weit spärlicher vor als in den Gummen.

Ich will an dieser Stelle noch kurz die zuletzt noch von Nissl mit der größten Entschiedenheit betonte Auffassung berühren, nach welcher die Adventitia der Hirngefäße eine biologische Grenzscheide swischen den ektodermalen und mesodermalen Bestandteilen des Nervengewebes bildet. Nissl sagt. folgendes: „Soweit es sich aber außerdem noch um die Bildung eines zelligen Exsudates handelt, können wohl auch im Zentralorgan Lympho- oder Leukocyten in Betracht kommen. Allein wir wissen, daß sie hier äußerst seltene Gäste sind. Erfahrungsgemäß sind vielmehr die v. Marschalkoschen Plasmazellen die in der Regel auftretenden Zellen entzündlicher Exsudate. Noch viel wichtiger aber ist der Umstand, daß auch bei der Bildung zelliger, entzündlicher Exsudate die biologische Grenzscheide respektiert wird. So lange nämlich die Adventitia der Gefäße die biologische Grenzscheide zwischen den meso- und den ektodermalen Bestandteilen des Nervengewebes bildet, treten keine zelligen Gewebsinfiltrate auf. Die für die Entzündung des Nervengewebes charakteristischen zelligen Exsudate präsentieren sich als Adventitialscheideninfiltrate". Nur in jenen Fällen, behauptet Nissl, können sich die meso-

dermalen Elemente ungehindert ausbreiten, wo nicht einzelne, sondern sämtliche Bestandteile des Nervengewebes zertrümmert oder der Nekrose anheim gefallen sind.

Dem gegenüber muß ich auf jene Stellen meiner Präparate hinweisen, die, wie Fig. 4—5 zeigt, in dem noch recht gut erhaltenen Hirngewebe, aus den an die Peripherie des Gumma anstoßenden Partien stammend, zahlreiche Kapillaren sowie auch größere Gefäße aufweisen, deren Adventitialscheide von den mesodermalen Zellelementen als Grenzscheide durchaus nicht respektiert worden ist. Es konnten recht zahlreiche, in der angrenzenden Hirnsubstanz sowohl Lymphocyten als auch schön ausgebildete Plasmazellen beobachtet werden, die sich nicht nur in der nächsten Nähe der Gefäße, sondern auch vereinzelt, oder zu 2—3 in größerer Entfernung vorfanden. Da ähnliche Stellen recht zahlreich überall beobachtet werden konnten, auch an solchen Stellen, wo in der Nachbarschaft noch ganz gut erhaltene Ganglienzellen oder, wenn auch etwas verquollene Markscheidenstränge vorhanden waren, wo also die von Nissl zugegebene Möglichkeit außer Frage war, kann man wohl annehmen, daß die strenge Abgeschlossenheit der mesodermalen Elemente von den ektodermalen doch nicht vorhanden sein dürfte.

Es käme demnach den Adventitialscheiden der Gefäße auch durchaus nicht die Aufgabe zu, als biologische Grenzscheide zu funktionieren, womit auch gleichzeitig die angeblich äußerste Seltenheit lymphatischer Elemente in der Nervensubstanz in Abrede gestellt werden muß.

Die Frage, die mich außer den Plasmazellen hauptsächlich beschäftigte, war die, festzustellen ob und wie sich das Grundgewebe, das heißt die Elemente des Zentralnervensystems am Aufbau des Granulationsgewebes beteiligen. Die Ansichten der Autoren z. B. Oppenheims lauteten dahin, daß sich diese Elemente vollkommen passiv verhielten. Dies kann ich nun, was die eigentlichen nervösen Bestandteile, wie Ganglienzellen und Nervenfasern betrifft, selbstverständlich nur bestätigen. Betreffs der Neuroglia muß ich aber einen anderen Standpunkt einnehmen.

Ich fand die Kerne der Glia schon im angrenzenden Hirngewebe stark gewuchert, am stärksten aber in der Übergangs-

zone zum eigentlich gummösen Gewebe. In diesem selbst nun waren in beiden Fällen die Gliakerne ziemlich reichlich vorhanden, um schließlich mit der Verkäsung anheimzufallen. Die zahlreichen Proliferationserscheinungen, Kernabschnürungen, die ich beobachten konnte, sprechen alle für eine rege Mitbeteiligung derselben an den entzündlichen Vorgängen.

Der andere Bestandteil der Neuroglia, das Fasernetz, konnte besonders bei Fall I als stark am Aufbau des Tumors beteiligt bezeichnet werden, obwohl die Anwesenheit reichlicher Fibrinnetze die Sicherstellung ungemein erschwerte. Nur durch Anwendung der Kockelschen Fibrinreaktion gelang es festzustellen, daß einzelne der fraglichen mit v. Gieson gelblich gefärbten Partien keine Fibrinreaktion gaben, womit der gliöse Ursprung des filzartigen Faserwerkes erwiesen scheint.

Es kann demnach die ganz bemerkenswerte Beteiligung der Neuroglia am Aufbau des gummösen Gewebes bejaht werden und es ist füglich anzunehmen, daß neben der von den Meningen und Gefäßen ausgehenden Entwicklung bindegewebiger Elemente sowie der ebenfalls von den Gefäßen ausgehenden Infiltration mit lymphoiden Bestandteilen (Plasmazellen, Lymphocyten) als dritte wesentliche Komponente, die Stützsubstanz des Mutterbodens, die Neuroglia sich beteilige.

Ich will hier noch auf die von Bechterew stammende Behauptung eingehen, nach welcher die gummöse Neubildung durch Infiltration der Gewebsspalten mit Granulationskörperchen entstünde, welche als junge Bindegewebsabkömmlinge zu betrachten sind. Dies muß ich an der Hand des vorhin gesagten entschieden in Abrede stellen, da die fraglichen kleinzelligen Infiltrationsherde, die fast ausnahmlos perivaskulär liegen, nur aus Lymphocyten sowie Plasmazallen bestehen, während von fibroblasten-ähnlichen Gebilden in diesen Zellherden nichts zu sehen ist, und an dor lymphoiden Nntur der fraglichen Zellen festgehalten werden muß.

Auch die Ansicht Bechterews, daß die Zwischensubstanz in den Gummen eine spärliche sei, kann ich nicht teilen, da ich gerade im Gegenteil als Hauptbestandteil des gummösen Gewebes ein fast retikuläres Netzwerk fand mit teils ganz zarten, teils breiteren bandartigen, oft auch hyalin veränderten Inter-

zellularbrücken, in deren Maschen sich die zelligen Elemente befanden.

Über den Aufbau und die Spezifität der Struktur gummöser Gewebe sind recht entgegengesetzte Ansichten bekannt geworden. Insbesondere die Frage der Verschiedenheit tuberkulöser und gummöser Granulationen ist Gegenstand lebhafter Kontroversen gewesen.

Die einen meinen, daß nur die Diagnose Tuberkel mit Sicherheit zu stellen ist und zwar bei positivem Ausfall der Bazillenfärbung; ihr negativer Ausfall berechtige aber zu gar keinen Schlüssen. Sonst lasse sich zwischen den zweierlei Granulationen kein prinzipieller Unterschied finden. Die früher als Attribute der Tuberkulose bezeichneten Elemente, das miliare Knötchen, die Riesenzelle, kämen ebenso auch in Gummen vor und seien zur Differentialdiagnose nicht zu verwerten.

Dem gegenüber behauptet Baumgarten, daß die wahre Langerhanssche Riesenzelle unbedingt für Tuberkulose spreche und daß in jedem Falle bei Anwesenheit von Riesenzellen auch Tuberkelbazillen zu finden sind.

Dagegen fanden Michelson, Herxheimer u. a. sowie Stroebe bei unzweifelhaft syphilitischen Affektionen typische Tuberkelstrukturen und Riesenzellen.

So fand Michelson bei Lichen syphiliticus in den Zellanhäufungen des Coriums regelmäßig eine oder mehrere zentralgelegene echte Langhanssche Riesenzellen, die ein Konglomerat epitheloider und lymphatischer Zellen in typischer Tuberkelstruktur umgab.

Auch Herxheimer konnte ganz entsprechende Bilder in multiplen subkutanen Gummen konstatieren.

Ströbe endlich beschrieb einen Fall vom Gumma der Hypophysis, das Hauptgewicht eben auf die Anwesenheit der Riesenzellen legend, wobei er betont, daß zur Annahme einer Mischinfektion im Sinne Baumgartens überhaupt nichts im Sektionsbefunde berechtigte. Ströbe konnte auch zahlreiche kleine, knötchenartige Bildungen beobachten, die oft Riesenzellen enthielten, und die er als miliare Gummen deutete, doch erwähnt Ströbe hier, daß der größte Teil der Langhansschen

Riesenzellen nicht in denselben, sondern frei im Gewebe liegend vorkamen.

Während ich nun in einem meiner Fälle (Fall I) Riesenzellen vorfand samt Tuberkelstruktur, so war in Fall II nichts davon wahrzunehmen. Fall III dagegen bot, trotz des negativen Resultates der Ziehl-Nielsenschen Färbung keinen Anhaltspunkt mehr, an der Diagnose Gumma cerebri festzuhalten.

In Fall I war in der einen Lunge ein ganz alter fibröser tuberkulöser Herd vorhanden, doch ohne käsige Einlagerungen, während sonst die ganze Leiche frei von Spuren der Tuberkulose war und bei den deutlichen gummösen Veränderungen der Schädelknochen ließ sich an der Natur des Knotens kaum mehr zweifeln. Wenn auch die Anwesenheit von Riesenzellen und die auch von Ströbe erwähnten miliaren Knötchen an Tuberkulose erinnerten, so waren doch viele Momente vorhanden, welche bei tuberkulösen Granulationen nicht vorzukommen pflegen.

Als fast spezifisch gummös zu betrachten ist, meiner Ansicht nach vor allem die Art der Verkäsung, die, nachdem durch starke Vermehrung der Bindegewebszellen bei Schwund der lymphoiden Zellelemente das Granulationsgewebe sich in ein fibröses verwandelt hat, mit allmählicher Nekrose der zelligen Elemente beginnt, in denen Karyolyse und Karyorhexis eintritt, so daß sehr intensiv gefärbte Kerntrümmer neben blassen, noch erhaltenen Kernen das dichte fibrös-filzige Gewebe anfüllen. Dieses geht weiter in eine ganz amorphe käsig nekrotische Masse über, die sich von tuberkulösen Käseherden nicht unterscheiden.

Als fast ebenso spezifisch muß das Verhalten der Gefäße bei dem Gumma gelten. Während der Tuberkel als gefäßlos gilt, ist die Gefäßhaltigkeit der Gummen schon oft erwähnt worden. Zwar können, wie von Justi behauptet wird, Gefäße auch in jungen Tuberkeln noch vorkommen. In älteren Gehirntuberkeln, die ich daraufhin untersuchte, umgeben wohl reichlich entwickelte Gefäße kranzartig die Neubildung und durchdringen auch noch seine äußersten Schichten, doch konnte ich weiter zentral vordringende Gefäße niemals wahrnehmen.

Eben dies waren aber meine Befunde bei den Gummen, wo die reichlich entwickelten Gefäße nicht nur die zellreichen

Partien der Neubildung durchsetzten, sondern auch tief in die fibrösen Teile derselben eindrangen, wo ihre, zum Teil von roten Blutkörperchen strotzenden Durchschnitte oft haufenweise beisammen lagen. Ebenso reichlich waren auch noch Gefäße zu sehen, welche die Veränderungen der obliterierenden Arteriitis aufwiesen.

Wenn schon letztere nicht immer als für Lues charakteristisch angesehen werden kann, so spricht doch die zellige Infiltration der Adventitia in hohem Grade für syphilitische Prozesse.

Diese Periarteriitis und Periphlebitis kann sich von einer beginnenden Infiltration der periadventitiellen Lymphscheiden mit Lymphocyten und Plasmazellen, bis zur Bildung großer, das Gefäßlumen um das Vielfache übertreffender Zellansammlungen entwickeln.

Diese Eigenschaften des Gumma, die eigenartige Verkäsung, der Gefäßreichtum, endlich die Periarteriitis und Periphlebitis dürften zur Sicherstellung der Diagnose: Gumma syphiliticum genügen, selbst bei Anwesenheit Langhansscher Riesenzellen und miliarer Knötchen. Selbstredend darf die Untersuchung auf Tuberkelbazillen nicht verabsäumt werden, da die Anwesenheit säurefester Bazillen natürlich entscheidend sein müßte; bei Abwesenheit derselben läßt sich obige Diagnose mit der größten Wahrscheinlichkeit stellen.

Literatur.

1. Alexander. Ein Fall von gummösen Geschwülsten der Hirnrinde. Breslauer ärztliche Zeitschr. 1884. Nr. 22.
2. Almkvist. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LVIII.
3. Baumgarten. Über gummöse Syphilis des Gehirns u. Rückenmarks. Virchows Archiv. Bd. LXXXVI.
4. — Virchows Archiv. Bd. LXXIII.
5. — Virchows Archiv. Bd. LXXVI.
6. Bechterew. Die Syphilis des Zentralnervensystems. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems.
7. Boettiger. Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkskrankheiten. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXVI.
8. Broadbent. The Lancet 1874.
9. Bruns. Hirngeschwülste. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems.

10. Cnopf. Ein Fall von Lues cerebri. Münch. med. Woch. 1892.
11. Ehrlich, Leo. Über den Ursprung der Plasmazellen. Virchows Archiv. Bd. CLXXV. p. 198. 1904.
12. Greiff. Über Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XII.
13. Gros et Lanceraux. Des affections nerveuses syphil. 1861.
14. Herxheimer. Über multiple subkutane Gummen. Archiv für Dermat. u. Syph. Bd. XXXVII.
15. Heubner. Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. 1874.
16. — Die Syphilis des Gehirns und des übrigen Nervensystems. v. Ziemssens Handbuch. Bd. XI.
17. Ilberg. Ein Gumma in der Vierhügelgegend. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXVI.
18. Jadassohn. Bemerkungen zu Unnas Arbeit über seine Plasmazellen. Berliner klin. Wochenschr. 1893.
19. Jürgens. Über Syphilis des Rückenmarks. Charité-Ann. 1885.
20. Justi. Über die Unnaschen Plasmazellen. Virch. Arch. Bd. CL.
21. Krompecher. Zieglers Beiträge. Bd. XXIV. Beiträge zur Lehre von den Plasmazellen.
22. Lugaro. Die pathol. Anatomie der Neuroglia. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems.
23. Marchand. Der Prozeß der Wundheilung. 1901.
24. v. Marschalko. Über die sog. Plasmazellen. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. XXX.
25. Michelsohn. Virchows Archiv. Bd. CXVIII.
26. Nissl. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1903.
27. Nonne. Beiträge zur Kenntnis der syphilit. Erkrankungen des Rückenmarks. 1891.
28. Obermeyer. Zur pathol. Anatomie der Hirnsyphilis. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1892.
29. Orlowsky. Ein Fall von Gumma des Rückenmarks. Neurolog. Zentralblatt. 1896.
30. Ormerod. Gummata of the Pons Varoli. The Brit. med. Journal. 1899.
31. Oppenheim. Über einen Fall von gummöser Erkrankung d. Chiasma. Virchows Archiv. Bd. CIV.
32. — Syphilit. Erkrankungen des Gehirns. Nothnagels spezielle Pathologie u. Therapie. Bd. IX.
33. Pappenheim. Wie verhalten sich die Unnaschen Plasmazellen zu Lymphocyten. Virchows Archiv. Bd. CLXV—CXVI.
34. Porcilé. Zieglers Beiträge. Bd. XXXVI.
35. Ribbert. Beiträge zur Entzündung. Virchows Archiv. CL.
36. Rumpf. Die syphil. Erkrankungen d. Nervensystems. 1887.
37. Saxer. Anatomische Hefte. 19. Über Entwickelung und Bau der normalen Lymphdrüsen.
38. Siemerling. Ein Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis. Arch. f. Psych. Bd. XIX.
39. — Zur Syphilis des Zentralnervensystems. A. f. Ps. Bd. XXII.
40. Stroebe. Gumma der Hypophysis. Zieglers Beitr. Bd. XXXVII.
41. Unna. Über Plasmazellen. Monatschr. f. pr. Derm. Bd. XII.
42. Virchow. Über d. konstit. syph. Affektionen. Virchows Arch. Band XV.
42a. — Geschwülste. Bd II. p. 454 ff.
43. Wagner. Das Syphilom. Archiv für Heilkunde.
44. Zambacco. Des affections nerveuses syphilitiques. 1862.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIV.

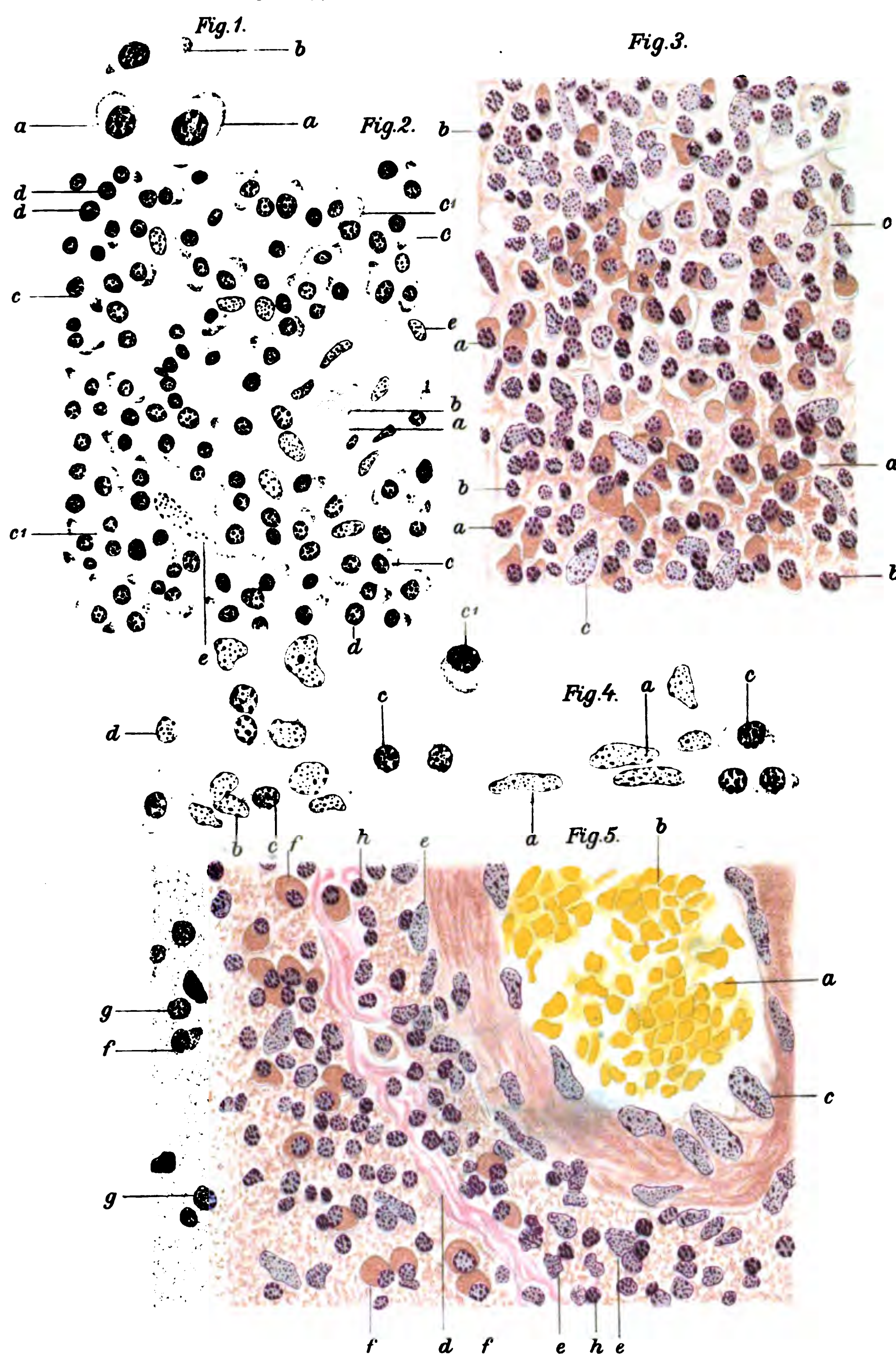
Fig. 1. Polychromes Methylenblau. Vergrößerung: 700. Leitz Öl-Immers. $^1/_{12}$. Oc. 3. *a*) Rundliche große Plasmazellen; *b*) längliche Plasmazellen.

Fig. 2. Polychromes Methylenblau. Vergrößerung: 510. Leitz, Öl-Immers. $^1/_{12}$. Ocul. 1. *a*) Blutgefäß; *b*) Erythrocyten; *c*) Plasmazellen; c_1) mehrkernige Plasmazellen; *d*) Lymphocyten [Tochterzellen); *e*) Fibroblasten.

Fig. 3. v. Gieson. Vergrößerung: 510. Leitz, Öl-Immers. $^1/_{12}$. Oc. 1. *a*) Plasmazellen; *b*) Lymphocyten; *c*) Fibroblasten.

Fig. 4. Polychromes Methylenblau. Vergrößerung: 700. Leitz, Öl-Immersion $^1/_{12}$. Ocul. 3. Kapillare aus der Marksubstanz. *a*) Endothelien; *b*) Fibroblasten; *c*) Plasmazellen; c_1) Plasmazelle außerhalb des Gefäßes frei liegend; *d*) Gliazelle.

Fig. 5. v. Gieson. Vergrößerung: 510. Leitz, Öl-Immers. $^1/_{12}$. Oc. 1. *a*) Gefäßquerschnitt; *b*) Erythrocyten; *c*) Endothelien; *d*) Bindegewebsfibrillen der Adventitia; *e*) Fibroblasten; *f*) Plasmazellen; f_1) isolierte Plasmazellen neben Gliazellen liegend; *g*) Gliazellen; *h*) Lymphocyten.



Goldzieher: Über Gummata d. Gehirns.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase Prag

Aus der Königl. dermatol. Universitätsklinik zu Breslau.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Neisser.)

Über das Schicksal subkutan injizierter Substanzen, insbesondere des Paraffins.

Von

Dr. K. Sakurane aus Osaka (Japan).

(Hiezu Taf. XV.)

Durch die subkutane Injektionsmethode werden eine große Menge Arzneien dem Organismus einverleibt, um durch sie eine lokale oder allgemeine Wirkung zu erzielen. Über die Verarbeitung der meisten leichtlöslichen Substanzen liegen eingehende Untersuchungen vor, und auch ohne diese dürfte es wohl begreiflich sein, daß solche Substanzen im allgemeinen endlich gänzlich resorbiert werden. Schwieriger ist aber die Beantwortung der Frage über das Schicksal unlöslicher oder schwerlöslicher Substanzen, daher dürfte es von Interesse sein, über die Veränderungen nach subkutanen Injektionen von Paraffin in zwei Fällen zu berichten, welche in der Klinik zur Beobachtung kamen und die ich untersucht habe. Bei dem ersten Falle handelt es sich um Veränderungen nach der Injektion vom Paraffinum solidum. Der andere betraf einen Patienten, dem Paraffinum liquidum mit schwerlöslichen Quecksilbersalzen injiziert wurde.

I. Fall. Patient, ein 40jähriger Fleischergeselle, unverheiratet, aufgenommen am 22. Oktober 1903.

Anamnese: Patient hatte schon ca. 15mal die Gesichtsrose, ebenso hat sein Vater daran gelitten. Im 12. Lebensjahr fing die Nase an anzu-

schwellen. Sonst ist der Patient immer gesund gewesen. Mutter und Geschwister angeblich gesund bis auf eine Schwester, die eine ähnliche Affektion an der Wange hatte. Zwei Geschwister sind bald nach der Geburt gestorben. Patient hat Ende Januar 1902 in der Poliklinik 2 Injektionen von Hg erhalten.

Status praesens: Ein großer gut gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Das Gesicht ist gedunsen und geschwollen. Die Nase ragt als knollige wulstige Geschwulst stark vor, ist am Nasenrücken eingesunken, und fühlt sich sehr derb an. Nach den Wangen zu befinden sich einige Narben. Stirn auch stark gedunsen und stark gerötet. Viele Comedonen. Die Haut am Kinn ist ebenfalls verdickt und gerötet. Am übrigen Körper läßt sich nichts besonderes wahrnehmen.

23. Oktober. Tuberkulininjektion. Keine Reaktion.

26. Oktober. Abtragung der Rhinophymaknollen mit dem Rasiermesser in Äthernarkose Außerdem wird Patient täglich mit Ung. cin. 4 *g* eingerieben.

4. November. Paraffininjektion am Nasenrücken.

10. November. Nochmalige Abtragung von Knollen an der Stirn, dem Kinn und der Nase.

16. November. Patient auf eigenen Wunsch als gebessert entlassen.

Der kosmetische Effekt ist gut. Die Nase ist schmäler und zarter geworden.

Das eingesunkene Knochengerüst derselben wurde durch Paraffin ersetzt und der Nasenrücken gehoben.

Am 4. Oktober 1905 ist der Patient wieder in die Klinik aufgenommen worden.

Anamnese: Seit der Entlassung 1903 hat sich das Aussehen der Nase nicht wesentlich geändert, wohl aber ist die Gegend des oberen Nasenrückens und der Stirn bedeutend verdickt.

Status praesens: Der Nasenrücken ist von zwei quer laufenden Narben überzogen, die je eine leichte Furche gebildet haben. Rechts mehr, links weniger setzen sich die Narben in strahliger Anordnung 5 bzw. $2^1/_2$ *cm* weit auf die Wangen fort. Der rechte Nasenflügel ist etwas defekt. Glabella und Stirn sind in Handtellergröße von einer derben, geröteten, mit zahlreichen Comedonen und Pustelchen besetzten, an der dicksten Stelle wohl 3 *cm* hohen Geschwulstmasse eingenommen. Beide oberen Augenlider zeigen derbes Ödem. Die Haut am Kinn ist wenig verdickt, induriert, und mit Akneknötchen besetzt,

14. Oktober: Keilexcision aus dem Tumor der Stirn.

Das excidierte Gewebsstück wurde mir zum histologischen Studium überlassen.

Das Stück habe ich einerseits in Gefrierschnitten, andererseits in Paraffin eingebettet und untersucht. Was die Färbungsmethode anbelangt, so habe ich Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Weigertsche Elastin- und Fibrinfärbung, Sudan III, Flemmingsche Lösung und Polychromes Methylenblau benutzt. Unter dem Mikroskope zeigte sich folgendes:

In der Epidermis ist nichts Abnormes wahrnehmbar, bis auf die Abflachung der Retezapfen infolge Verbreiterung der Papillarkörper. Die letzteren sind so auffallend verdickt, daß die Grenze zwischen Oberhaut und Cutis beinahe eine gerade Linie bildet. Cutis und Subcutis bestehen im allgemeinen aus einem kernreichen, dichten Bindegewebe, innerhalb dessen sich unregelmäßig ausgebreitete, nicht scharf begrenzte, doch gewissermaßen herdweise angeordnete Infiltrate, von dünneren und dickeren Bindegewebszügen durchzogen, befinden.

In der oberen Schicht der Cutis verbreiten sich die Infiltrate mehr diffus und liegen hauptsächlich in den Papillarkörpern und an den Haarfollikeln. In der tieferen Cutisschicht und der Subcutis liegen die Infiltrate mehr herdweise an den Gefäßen und Schweißdrüsen entlang. Einige Infiltrate bilden einen scharf begrenzten rundlichen Herd, während sie sich andererseits meistens unregelmäßig verbreiten.

Die Bestandteile der Infiltrate sind ziemlich verschieden. Erstens sind es hauptsächlich rundliche, mit chromatinreichem Kerne versehene kleine Zellen, dann Plasmazellen oder rundliche und längliche Epitheloidzellen mit großen, chromatinarmen, blasigen Kernen. Ferner sieht man Riesenzellen und vereinzelte eosinophile Zellen. Die Formen der Riesenzellen sind vielfach verschieden. Ab und zu sind sie ganz von Langhansschem Typus, nämlich Riesenzellen mit randständigen Kernen und körnig oder homogen degeneriertem Protoplasma. Andererseits haben sie aber in der Mitte oder mitunter am Rande des Leibes. doch unregelmäßig angeordnete Kerne und dabei oft deutlich vakuolisiertes Protoplasma. Die Riesenzellen befinden sich in der Mitte oder mehr an der Randpartie der Infiltrate, mitunter aber auch ganz unabhängig von letzteren, vereinzelt zwischen Bindegewebszügen. Die Infiltrate, die die mäßig großen Riesenzellen von Gestalt der Langhansschen einschließen, sind nicht so ausgeprägt, wie bei Tuberkulose, d. h. die sie bildenden Zellen, Rundzellen und Epitheloidzellen, liegen typenlos durcheinander. Hie und da findet man ziemlich scharf begrenzte Infiltrate, welche fast überall aus Epitheloidzellen oder kleineren Riesenzellen bestehen.

Wenigstens ein Teil der genannten Infiltrate scheint der Querschnitt der obliterierten und organisierten Gefäße zu sein. In der tieferen Schicht der Cutis zeigt sich ein unregelmäßig gestaltetes ziemlich großes Infiltrat, das ein mehr oder weniger deutlich verkästes Zentrum einschließt. Die Zellanordnung desselben aber ist lange nicht so ausgeprägt, wie bei einem Tuberkelherde; auch das verkäste Zentrum erscheint nicht so gleichmäßig wie bei diesem. Fettgewebe ist sehr wenig vorhanden und scheint von gewucherten Bindegewebszügen verdrängt worden zu sein. Hie und da und zwar in der tieferen Schicht und an den Schweißdrüsen befinden sich Infiltrate, welche mehrere Fettzellen in sich einschließen und infolgedessen mehr oder weniger netzartig erscheinen. Auch das Fettgewebe, das fast intakt, d. h. frei von der Infiltration ist, zeigt sich in geringerer Menge und in kleineren Lappen. Die Fettzellen sind z. T. von normaler Größe, andererseits aber deutlich kleiner als in der Norm.

Hie und da und zwar in der oberen Cutisschicht läßt sich hyaline Entartung der kleineren Gefäße wahrnehmen. An einem Haarbalge, der von einer ausgebreiteten Infiltration umgeben ist, zeigt sich eine leichte sternförmige Epithelwucherung. Besonders in der Cutisschicht sieht man eine auffallende Erweiterung der Gefäße. Ferner scheint die Wand einiger Gefäße verdickt zu sein.

Elastische Fasern sind teilweise auseinander gedrängt, d. h. sie sind z B. in der obersten Partie der Papillarschicht und zwischen den Infiltraten in der tieferen Schicht, mehr oder weniger auffallend, dichter wie sonst; aber sie sind auch in den Infiltraten zum Teil noch nicht ganz verdrängt oder geschwunden.

Bei der Fettfärbung ergibt sich, daß die Fettzellen im ganzen und großen sehr atrophisch sind, d. h. die Größe der Fettzellen sowie der Zellnester der letzteren ist weit kleiner als in der Norm. Der größere Teil des Fettgewebes ist von der Infiltration durchsetzt, worauf die in und an der letzteren wahrnehmbaren vereinzelten Fettzellen hindeuten dürften. Hie und da sieht man ferner Riesenzellen mit kleinen Fettkügelchen.

Bei der Fibrinfärbung zeigt sich nichts Besonderes.

Bei der genaueren Besichtigung der mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Gefrierschnitte sieht man in der Infiltration der tieferen Schicht hie und da kleinere und größere stark lichtbrechende, homogene, runde Kügelchen. Die Größe derselben ist ziemlich verschieden. Die kleinsten erreichen kaum die Größe eines Blutplättchens; die größten sind etwas größer als eine Plasmazelle. Sie liegen zwischen den Zellen zum Teil ganz vereinzelt, andererseits aber in Gruppen von 3—6 und mehr, mitunter auch maulbeerenartig aneinander geordnet. Die Beschaffenheit der Kügelchen ist ganz gleichmäßig und durchsichtig, und nirgends bildet sich Schatten bei der höheren und tieferen Einstellung des Mikroskopes.

Wenn ich nun die Befunde zusammenfasse, so ist die Veränderung hauptsächlich eine Infiltration, bestehend aus Granulationszellen neben der Bindegewebswucherung in der Haut. Wohl aber ist die Beschaffenheit der einzelnen Infiltrate ziemlich verschieden. Einmal besteht das Infiltrat meistens aus Epitheloidzellen neben Riesenzellen; andererseits treten Rundzellen und zwar Plasmazellen mehr in den Vordergrund. Ab und zu sieht man starklichtbrechende Kügelchen, ferner hyaline und käsige Degeneration.

Wie sich auch aus der Krankengeschichte ergibt, mögen in diesem Falle verschiedene Umstände zu den erwähnten Veränderungen beigetragen haben. Im Grunde genommen spricht jedoch die Beschaffenheit der Veränderungen mehr für ihre luetische Natur. In der Tat hat der Patient im weiteren

Verlaufe Kalomelinjektionen und innerliche Joddarreichung mit eklatantem Erfolge erhalten. Was aber die oben erwähnten, stark lichtbrechenden Kügelchen anbelangt, so scheinen sie uns Reste von den vor 2 Jahren eingespritzten Paraffin-solidum-Partikelchen zu sein. Im Vergleiche mit den Präparaten, die Kaiser in unserer Klinik aufertigte, glauben wir, daß unsere Behauptung kaum anzuzweifeln sein dürfte.

Die subkutane Injektion von Paraffinum solidum wurde von Gersuny und Eckstein zur Erzielung dauernder, funktionell oder kosmetisch vorteilhafter Gestaltsveränderungen in die Therapie eingeführt und erfreut sich einer weit verbreiteten Anwendung. Aber die Frage, ob das eingespritzte Paraffin. solidum dauernd an der Stelle bleibt, ist noch nicht geklärt. Meyer und Juckuff haben eingehende Untersuchungen über subkutane Paraffininjektionen am Tierkörper angestellt und glauben, daß auch beim Menschen Paraffineinlagerungen mit der Zeit, und zwar vorzugsweise in der Richtung der Schwere, wandern und die tiefergelegenen Körperhöhlen und Lymphräume erreichen können. Nach Luxenburger, Kirschner und Eckstein werden die Paraffine von niederem Schmelzpunkte resorbiert, während die harten liegen bleiben. Moskowicz meint dagegen, daß das Paraffin, wie sich aus dem Experiment Juckuffs ergibt, nicht resorbiert, sondern verschleppt wird. Was nun die Bedeutung meines Falles betrifft, so könnte man annehmen, daß Paraffinum-solidum-Partikelchen 2 Jahre lang als solche im Gewebe liegen bleiben können. Da ferner das Hautstück in meinem Falle etwas entfernt von der Stelle der Injektion excidiert wurde, dürfte der Befund des Paraffins im Gewebe auch darauf hindeuten, daß die Verschleppung der Paraffinpartikelchen durch Lymph- und Gewebsspalten auch beim Menschen möglich sei. Nicht nur die weichen, sondern auch die harten Paraffine können möglicherweise bei der Einspritzung im erwärmten Zustande, wenigstens im peripheren Teile durch Bindegewebszüge in kleinere Partikelchen verteilt, und in dem Moment der Injektion weiter verdrängt oder nachträglich verschleppt werden, wie es auch von Kaiser, Uhthoff, Müller, Adler u. a. beobachtet wurde.

II. Fall. Patient ist ein 25jähriger Arbeiter. Unter der Diagnose von Skrofuloderma, Lues hereditaria und Amyloidentartung der Niere war er zum 1. Male vom 11. Februar bis 21. Juni 1901 in der Klinik und bekam unter anderem 12 Injektionen von Hg-Tymolo-aceticum. Vom 10. Februar bis 24. April 1902 hielt er sich wieder in der Klinik auf und es wurden ihm 2 Injektionen von Hg. salicylicum, 9 Injektionen von Hg. Thymolo-aceticum und 1 Injektion von Kalomel, alle suspendiert in Paraffinum liquidum, gemacht. Am 6. Juli 1905 trat er zum 3. Male in die Klinik ein; diesmal erhielt er aber keine derartige Injektion.

Der Patient hat seit dem 4. Lebensjahre ein Geschwür, das sich ganz allmählich über den Kopf, den Hals und die Brust verbreitet hat. Er bekam bisher mehrmals Injektionen von Tuberkulin, wonach die Herde lokal und allgemein reagierten. Da ferner die Beschaffenheit des Geschwüres früher zum Teil ziemlich verdächtig auf Lues war, hatte der Patient, wie erwähnt, Injektionen von Quecksilbersalzen neben innerlichem Gebrauche von Jodkali erhalten, wovon eine schnellere Heilung des größten Teils des Geschwürs eingetreten war.

Status praesens: Ein schlecht genährter, ziemlich kleiner Mann. Auf dem Kopfe, an beiden Schläfen, vor beiden Ohren, am Halse und auf der Brust befinden sich ausgebreitete Narben in der Haut. In der Narbe am Halse sind einige eigentümliche Geschwüre mit dünnen, unterminierten Rändern und einigermaßen tiefergehenden Fisteln, vorhanden. Lungen und Herz zeigen keine auffallenden Veränderungen. Reichlicher Eiweißgehalt des Harns. An beiden Gesäßen fühlt man in der Tiefe knorpelharte, scharf begrenzte, durchschnittlich wallnußgroße, flachkugelige Geschwülste (rechts 2, links 1), welche angeblich nach der Injektion vor 3 Jahren zurückgeblieben sein sollen. Am 25. August 1905 wurden zwei Geschwülste am rechten Gesäß excidiert, die dicht auf der Muskelfascie saßen. Bei der Operation fand man ferner, daß sie gegen die Umgebung scharf begrenzt, doch mit ziemlich derben Bindegewebszügen verwachsen waren.

Beide Geschwülste zeigten dieselbe Beschaffenheit, darum will ich sie zusammen besprechen. Sie waren von unregelmäßig flachrundlicher Gestalt, von gleichmäßiger Konsistenz und knorpelhart. Auf der Schnittfläche sahen sie wie ein hartes Fibrom aus und waren gelblichweiß verfärbt. Nur im Zentrum fanden sich hanfkorn- bis linsengroße Stellen, die im Gegensatz zur Peripherie deutlich gelb aussahen, und einige stecknadelkopf- bis hanfkorngroße rundliche Hohlräume einschlossen, die mit breiig weichen Detritusmassen erfüllt waren. Von den Geschwulstmassen habe ich einen Teil als Gefrierschnitte, einen anderen Teil eingebettet in Celloidin und Paraffin mikroskopischen Untersuchungen unterworfen. Was die Färbungsmethoden anbelangt, so habe ich ebenfalls Hämatoxylin-Eosin, van Giesonsche Lösung, Weigertsche Elastin- und Fibrinfärbungen, Sudan III, Flemmingsche Lösung, 1% Osmiumalaunlösung und Polychromes Methylenblau angewandt.

Die Schnitte zeigten schon makroskopisch in den mittleren Partien viele größere und kleinere, rundliche Löcher. Unter dem Mikroskope ergab sich folgendes:

Im großen und ganzen besteht die Geschwulst aus wellenförmigen oder steifen, dichten groben Bindegewebsbündeln verschiedener Ausdehnung, in denen ziemlich viel größere und kleinere Hohlräume eingesprengt liegen. Die Hohlräume sind im mittleren Teile größer und zahlreicher, so daß das Gewebe hier grobnetzartig erscheint; gegen die Peripherie hin werden sie kleiner und weniger zahlreich, und die Bindegewebsbündel treten mehr in den Vordergrund. Hie und da aber gibt es auch im äußeren Teile Stellen, wo kleinere und größere Hohlräume herdweise dicht neben einander gestellt sind. Sie sind von rundlicher oder etwas länglicher, mitunter auch von unregelmäßiger Form, von der Umgebung scharf abgegrenzt. Die kleinsten derselben erreichen kaum die Größe einer normalen Fettzelle; die größeren kann man meist schon makroskopisch als kleine Löcher erkennen. Die größten, die im mittleren Teile liegen, und ab und zu mit einander konfluieren, enthalten körnige Detritusmasse; die mittelgroßen und die kleineren aber schließen scharf begrenzte, rundliche oder halbmondförmige, stark lichtbrechende Gebilde ein, welche in Alkohol leicht löslich sind. Hie und da zeigen sich auch vereinzelt kleine Pigmentkörnchen.

Bei den gefärbten Präparaten sieht man neben mehr oder weniger zahlreichen Bindegewebszellen gewissermaßen herdweise angeordnete Infiltrate, die sich an und zwischen den genannten Hohlräumen befinden und dabei noch von dünneren und dickeren Bindegewebszügen durchzogen sind. Die Infiltrate bestehen im allgemeinen aus länglichen, rundlichen oder unregelmäßig gestalteten großen Zellen, welche einen oder mehrere chromatinarme, blasige, große, mitunter auch etwas geschrumpfte Kerne und fast überall deutlich netzartig oder schaumartig vacuolosiertes, nach außen weniger scharf konturiertes Protoplasma zeigen Die Kernanordnung im Protoplasma ist keine bestimmte; die größeren Vacuolen im Zelleibe stellen die kleineren der genannten Hohlräume dar. An der Wand der größeren vom Bindegewebe umgebenen Hohlräume sieht man ferner ab und zu vereinzelte, etwas geschrumpfte Kerne mit unregelmäßig gestalteten, zum Teil vacuolisierten Protoplasmafetzchen. Die Bindegewebszüge um die größeren Hohlräume im mittleren Teile sind größtenteils durch Eosin und Fuchsin etwas schlechter gefärbt und erscheinen bei stärkerer Vergrößerung feinkörnig. In den körnigen mit Eosin gefärbten Detritusmassen im mittleren Teile finden sich keine färbbaren Kerne.

Elastische Fasern findet man nur an einigen Stellen und zwar nur Bruchstücke im peripheren Teile. Im mittleren Teile sind sie gar nicht wahrnehmbar.

Bei der Fibrinfärbung erscheinen viele Bindegewebszüge im äußeren Teile und ein Bruchteil derselben im mittleren Teile ein wenig blau gefärbt. Die körnige Masse in den großen Hohlräumen bleibt ungefärbt.

Bei der Sudanfärbung sieht man in den meisten Hohlräumen und in größeren Vacuolen des Zellprotoplasmas schön gelblichrot gefärbte Gebilde, welche bald die Räume ganz erfüllen, bald halbmondförmig an der Wand derselben angeklebt, mitunter aber ganz isoliert, als Kügelchen im Gewebe liegen. Die körnige Masse in den größten Hohlräumen im mittleren Teile läst sich auch zum Teil gelblich färben. In den Scheidewänden der Hohlräume im mittleren Teile sieht man auch eine Menge feiner, rotgefärbter Körnchen. Zwischen dem dichten Bindegewebe an der äußeren Fläche der Geschwulst findet man ferner eine Menge von kleineren, mitunter zu einer langen Reihe angeordneten roten Kügelchen, an denen sich noch gut färbbare Kerne befinden.

In den mit Flemmings Lösung fixierten und in Celloidin eingebetteten Schnitten zeigen sich die körnigen Massen in den größten Hohlräumen im mittleren Teile zum Teil schwarz gefärbt, allerdings nicht so homogen wie die Fettzellen. In einigen mittelgroßen Hohlräumen im mittleren Teile sieht man ferner schön schwarz gefärbte Kugeln. Die übrigen Hohlräume sind sämtlich leer.

Um etwaige Quecksilberreste nachzuweisen, habe ich die Geschwulstmasse nach Ludwig durch Salzsäure und chlorsaures Kalium zerstört und die gewonnene Flüssigkeit der Kupferamalgam-Sublimationsmethode unterworfen. Obgleich ich die Untersuchung wiederholt angestellt habe, konnte ich schließlich doch keine Spur von Hg finden.

Wenn ich nun die erwähnten Befunde in dem II. Falle zusammenfasse, so besteht die Geschwulst aus einem mehr oder weniger kernreichen, schwieligen Bindegewebe und zwischen demselben eingesprengten leichten Zellinfiltraten und mehreren Hohlräumen. Die Zellen der Infiltrate sind kleinere und größere hochgradig vacuolisierte Riesenzellen (Fremdkörperriesenzellen).

Die Injektion von Paraffin liquidum mit schwerlöslichen Quecksilbersalzen erfreut sich heutzutage bei der Syphilisbehandlung allseitiger Anerkennung. Trotzdem wird die Methode aber — wie andere auch — von gewissen Nachteilen begleitet. Als einen bedeutenden Nachteil betrachtet man die Infiltration und die Knotenbildung an der Stelle der Injektion; denn man vermutet, daß die Resorption des Medikamentes durch sie vielleicht verhindert werden könnte. Dazu kommt noch die Gefahr, daß das Quecksilberdepôt, welches sich innerhalb eines solchen veränderten Gewebes abgekapselt hat, nach langer Zeit durch irgend welche Ursachen plötzlich resorbiert werden und zu schweren Intoxikationserscheinungen Veranlassung geben kann.

Da diese Injektionen häufig intramuskulär gemacht werden, so bilden sich die nachfolgenden Indurationen meistens im Muskel. Doch kommt es nicht sehr selten vor, daß dabei auch noch außerhalb des Muskels solche Indurationen auftreten, indem ein Teil der Injektionsmasse durch den Stichkanal in das lockere Bindegewebe herausquillt, oder die Injektion wird von vornherein im subkutanen Fettgewebe deponiert. In meinem II. Falle dürfte die Geschwulst dadurch entstanden sein. Es braucht keines Beweises mehr, daß bei der Entstehung der Infiltration und der Knotenbildung die chemische Reizung der Quecksilbersalze die Hauptrolle spielt. Aber die Veränderung in meinem II. Falle scheint mir merkwürdiger Weise anderer Art zu sein, worauf die zahlreichen Hohlräume in dem schwieligen Bindegewebe hinweisen.

In Bezug auf die lokalen Veränderungen nach Injektionen von Paraffinum liquidum mit schwer löslichen Quecksilbersalzen sind schon viele Untersuchungen an Menschen sowie an Tieren in der Literatur mitgeteilt. Von den anscheinend direkt nach der Injektion mechanisch resp. chemisch hervorgerufenen Veränderungen, wie Hämatom, Gangrän und Abszeßbildung, sehe ich hier ab. Jadassohn und Zeising machten eingehende Untersuchungen an Kaninchen und Hunden mit Thymol- und Salizyl-Quecksilber, suspendiert in Paraffin liquidum, durch intramuskuläre Einspritzungen, und beobachteten diese länger als 4 Wochen. Über Untersuchungen bei alten Knotenbildungen nach derartigen Injektionen an Menschen wurden ausführliche Mitteilungen von Wolters, Pezzoli, Chotzen, Allgeyer u. a. gemacht. Die Fälle von Pezzoli und Allgeyer wurden 16 Tage bis einen Monat nach der Injektion untersucht. Bei Chotzens Fall handelte es sich um eine subkutane Knotenbildung nach der vor 6 Jahren gemachten Hg-Thymolo-aceticum-Injektion. Wolters untersuchte in 2 Fällen die Knotenbildungen nach intramuskulären Injektionen; und zwar im ersten 2 Jahre und im anderen ein Jahr nach der Injektion. Die Befunde der genannten Autoren waren nicht übereinstimmend. Wie Jadassohn und Allgeyer betonten, dürften hierbei unberechenbare Umstände und Zufälligkeiten im Spiele gewesen sein. Doch

scheint es sehr merkwürdig, daß auch Wolters, Pezzoli und Allgeyer ähnliche Hohlräume in ihren Präparaten gesehen haben, wie ich in den meinigen.

In seinem I. Falle wollte Wolters die Entstehung der fraglichen Hohlräume durch stellenweisen Zerfall der Muskelsubstanz und nachfolgenden Ersatz derselben mit Fettgewebe erklären und verglich damit die Gewebsveränderungen bei Atrophia musculorum lipomatosa. Ferner würden seiner Meinung nach die Endothel tragenden Hohlräume als Lymphgefäße gedeutet werden müssen.

Im II. Falle ist aber Wolters zu einer etwas anderen Erklärung gekommen. Nämlich er schrieb am Schlusse seiner Arbeit: „Es wird somit nach Hg-Salicylicum-Injektion der Prozeß sich in der Weise gestalten, daß mechanisch und chemisch eine gewisse Menge Muskelfasern zerstört werden, deren Zerfallsprodukte, ebenso wie ausgetretene Blutelemente, nach Ablauf der akutesten Entzündungserscheinungen resorbiert werden. Es resultieren daraus leere Sarkolemmaschläuche oder, wo auch das Sarkolemma ganzer Muskelbündel zu Grunde ging, größere Kanäle, die von Sarkolemma ausgekleidet sind.

Von letzterem geht dann unter starker Kernvermehrung eine Wucherung aus, welche das Minus des Gewebes deckt und durch spätere Schrumpfung zur definitiven Vernarbung bringt.“

Allgeyer schloß aus seiner Arbeit folgendes:

„An Stelle des verloren gegangenen Muskelelementes tritt zunächst ein Hohlraum, der dann stellenweise durch Hereinwuchern vom Bindegewebe geschlossen wird. Übrigens habe ich in den Hohlräumen, soweit solche bestehen bleiben, niemals eine Auskleidung durch längliche, große Kerne wahrnehmen können, die auf eine Persistenz des Sarkolemma schließen.“

Pezzoli hielt die Hohlräume, die er in seinem Präparate beobachtete, für erweiterte Lymphräume, wahrscheinlich Paraffinum liquidum enthaltend.

T. Suzuki hat neuerdings seine Befunde über die lokale Wirkung eines subkutan injizierten Jodschwefelpräparats mitgeteilt. In menschlichen und tierischen Präparaten fand er neben vielfachen Riesenzellen im Granulationsgewebe verschieden große, mit Öl gefüllte Hohlräume, welche nach seiner Ansicht

durch mechanische Auseinanderdrängung der Gewebsbestandteile durch die Injektionsflüssigkeit entstanden sein sollten. Diesem Befunde gleich erachtete er ferner die von oben genannten Autoren nach der Hg-Injektion beobachteten Hohlräume, ohne dabei Näheres nachzuweisen.

Was nun die Hohlräume in meinem Präparate anbelangt, so dürfte man sie wohl nicht ohne weiteres mit den von genannten Autoren erwähnten Hohlräumen vergleichen. Auf welche Weise die Hohlräume in meinem Falle tatsächlich entstanden sein müssen, dies nachzuweisen ist die Hauptaufgabe meiner Arbeit.

Wie Chotzen in seiner Arbeit betont, läßt sich zunächst an irgend eine Resorptionshemmung denken. Doch ist es sehr merkwürdig, daß sich in meinem Falle die Hohlräume auch dort, wo keine Resorptionshemmung vorzukommen scheint, nämlich an der Peripherie, sehr zahlreich vorfanden. Hervorzuheben ist ferner, daß sich der Inhalt der Hohlräume fast nur durch Sudan III deutlich machen ließ. Einige Hohlräume, deren Inhalt sich auch durch Osmiumsäure gefärbt hatten, dürften aus einer Veränderung der Fettzellen entstanden sein, wie das auch Löwy bei der Kritik über die Arbeit Suzukis ausgesprochen hat. Die meisten übrigen Hohlräume, deren Inhalt sich nur mit Sudan III färben ließ, scheinen jedoch eine andere Bedeutung zu haben. Es mag möglich sein, daß das einmal durch Osmiumsäure geschwärzte Fett durch die weitere Behandlung in Celloidin z. T. extrahiert werden kann; aber hier erscheint es nicht als wahrscheinlich, weil der Unterschied zwischen dem mit Sudan III gefärbten Präparate und dem in Flemmingscher Lösung fixierten ein zu großer war. Ferner veranlaßt uns die Tatsache, daß die Infiltrate aus deutlich vacuolisierten Fremdkörperriesenzellen bestanden, und daß sich auch an der Wand der Hohlräume Reste eben solcher Zellen finden ließen, zu der Annahme, daß das in den Hohlräumen und Vacuolen der Zellen liegende nur durch Sudan III gelblichrot gefärbte Gebilde ein Fremdkörper, d. i. Reste des vor 3 Jahren mit schwerlöslichen Quecksilbersalzen eingespritzten Paraffinum li-

quidum seien, und daß die Hohlräume vielmehr auf mechanischem Wege entstanden sein mögen.

Zur Klärung dieser Frage habe ich verschiedene Untersuchungen angestellt. Zunächst habe ich Paraffinum liquidum mit Sudanlösung auf einem Objektträger unter das Mikroskop gebracht. Solange das Paraffinum liquidum in der Sudanlösung als Kügelchen blieb, erschien es schön rötlich gefärbt; aber nach kurzer Zeit löste es sich im Alkohol der Sudanlösung auf, so daß man die Partikelchen, weil sie nicht intensiv genug gefärbt waren, nicht mehr deutlich erkennen konnte. Brachte man Paraffin liquidum mit Sudanlösung in eine Schale, so vermischten sich die beiden sehr leicht uud wenn man die Mischung eine Zeitlang der Luft aussetzt und den Alkohol ganz verdunsten ließ, so blieb das Paraffinum liquidum gelblichrot gefärbt zurück, ohne daß dabei Sudankristalle vortraten. Auch Pulver Sudan III ist in Paraffinum liqidum leicht löslich. Paraffinum liquidum mit Flemmingscher Lösung, sowie mit 1% Alaun-Osmiumsäure gemischt, und über 24 Stunden lang im Dunkeln gehalten, ließ keine Reduktion von Osmiumsäure erkennen. Ich habe ferner Paraffinum liquidum mit und ohne unlösliche Quecksilbersalze unter die Haut und in die Muskeln von Kaninchen injiziert und die aus den Injektionsstellen verfertigten Gefrierschnitte der Vorfärbung mit Osmiumsäure und der Nachfärbung mit Sudan III unterworfen. Bei diesem Experiment stellte es sich heraus, daß sich Paraffinum liquidum im Gewebe nur durch Sudan III gelblichrot färben läßt. Auf die weiteren Befunde bei dem Versuche an Kaninchen werde ich später zurückkommen.

Das Resultat, das ich aus der oben erwähnten Untersuchung gewonnen habe, hat mich veranlaßt, mit demselben Materiale, wie im II. Teile, eine erneute Untersuchung zu machen. Derselbe Patient hatte noch eine andere Geschwulst unter der Haut am linken Gesäße wie die oben beschriebene. Diese Geschwulst wurde dem Kranken am 13. Oktober 1905 excidiert.

Die Geschwulst war makroskopisch von derselben Beschaffenheit wie die früher excidierte, nur fehlte jetzt der vorher gesehene Detrituskern. Die Schnittpräparate zeigten ebenfalls schon makroskopisch eine große Menge bis stecknadelkopfgroßer Hohlräume. Unter dem Mikroskop sah man auch fast dieselben Veränderungen wie im vorher beschriebenen Präparate, so daß es sich erübrigt, die Befunde hier besonders zu wiederholen. Ebenso negativ war die Untersuchung auf Reste von Quecksilber.

Hervorzuheben ist aber folgendes: Die größten mit Detritusmasse versehenen Hohlräume, die wir im 1. Präparate gesehen, fehlten hier im 2. Präparate ganz. An einzelnen Stellen sah man noch einige Infiltrate von kleinen Rundzellen, die einige kleinere Hohlräume in sich schlossen. Ferner war es sehr bemerkenswert, daß der gesamte Inhalt aller Hohlräume mit Sudan III färbbar war, nicht aber mit Osmiumsäure. Ich möchte noch hinzufügen, daß sich auch bei den in Wasser aufbewahrten Gefrierschnitten eine Menge Öltropfen auf dem Wasser ansammelten.

Um auf chemischem Wege zu entscheiden, ob in dem Gewebe Paraffin enthalten sei, habe ich folgende Untersuchungen angestellt, die auf der bekannten schweren Oxydierbarkeit des Paraffins basierten. Ein Stück von der Geschwulstmasse wurde mit konzentrierter Salzsäure erhitzt, wodurch das Gewebe völlig zerstört wurde. Auf der Oberfläche sah man eine Menge Öltropfen schwimmen, die aus einer Substanz bestehen mußten, welche nicht oxydiert war. Die Flüssigkeit wurde nun mit Wasser verdünnt und mit Äther geschüttelt. Der Äther wurde dann mit doppelt kohlensaurem Natron zwecks Entfernung überschüssiger Säure versetzt und abgedampf, der Rückstand mit alkoholischer Kalilauge behandelt, dann der Alkohol im Wasserbade verdampft, die rückständige Flüssigkeit mit Wasser verdünnt und mit Äther extrahiert. Bei einem zweiten Versuch wurde das Gewebe mit konzentrierter Salzsäure und chlorsaurem Kalium zerstört und weiter wie oben behandelt. Drittens wurde sie von Anfang an bis zur Auflösung mit alkoholischer Kalilauge gekocht und nach dem Verdunsten des Alkohols mit Wasser verdünnt, dann mit Äther extrahiert. Der Äther wurde abgedampft und der Rückstand wieder mit Kalilauge u. s. w. behandelt. Bei all diesen Methoden erhielt ich als Rückstand des letzten Ätherextraktes eine farblose, ölige Substanz, die sich gegen Farbstoff so wie Paraffinum liquidum verhielt. Wie das letztere war sie in Wasser unlöslich, in Alkohol löslich.

Bei der oben erwähnten Behandlung habe ich außerdem noch eine Spur von Cholestearin und ähnlichen Substanzen bekommen, welche durch Sudan III ebenfalls färbbar waren, aber durch ihre Konsistenz, sie wurden bei längerem Stehen fest, und durch die Unlöslichkeit in kaltem Alkohol sich leicht von Paraffin

unterscheiden ließen. Weiterhin habe ich zur Kontrolle reines Paraffinum liquidum denselben chemischen Prozeduren unterworfen und bestätigt, daß das Paraffinum liquidum durch die erwähnten Behandlungen keine Veränderung zeigt.

Wenn ich nun die Ergebnisse meiner Untersuchungen zusammenfasse, so ist folgendes hervorzuheben: Die oben vielfach erwähnte, stark lichtbrechende Substanz in den Hohlräumen in meinem II. Falle ist in Wasser unlöslich, in Alkohol und Äther löslich, mit Sudan III färbbar, aber nicht mit Osmiumsäure, wird durch Salzsäure und Chlor nicht zerstört. Alle diese Tatsachen decken sich mit der Eigenschaft des Paraffinum liquidum. Es scheint uns dadurch auch die Annahme gerechtfertigt zu sein, daß die Hohlräume in meinem Falle wohl durch Paraffinum liquidum auf mechanischem Wege entstanden sind.

Das eingespritzte Paraffinum liquidum mit unlöslichen Quecksilbersalzen drängt die Gewebsbestandteile auseinander, und durch die mechanische und chemische Reizung wird eine Entzündung hervorgerufen. Nachdem die Hg-Salze niedergeschlagen, zur Berührung mit Gewebssaft gekommen, und resorbiert worden sind, läuft die akute Entzündung ab. Die ausgetretenen Blutelemente und andere Entzündungsprodukte werden resorbiert. Die Infiltrationszellen aber organisieren sich zum Teil und bilden ein schwieliges Bindegewebe. Dann verbleibt daselbst das Paraffinum liquidum im Hohlraume oder in Vacuolen der Riesenzellen. Die Zellen, die dicht um das Paraffinum liquidum liegen, entarten durch Kernvermehrung zu verschieden gestalteten Fremdkörperriesenzellen. Wenn die Zellanordnung um das Paraffinum liquidum-Kügelchen eine schmale Zone bildet, so erscheint sie einer Endothelauskleidung eines Lymphgefäßes ähnlich. An mehreren Stellen meiner Präparate habe ich auch solche Hohlräume gesehen. Aber das große Lumen der Hohlräume, das Vorhandensein unregelmäßig vacuolisierter Zelleiber an der Wand der Hohlräume, und die Tatsache, daß sich nirgends ein Hohlraum, den man als einen Längs- resp. Schrägschnitt des Lymphgefäßes deuten könnte, nachweisen ließ, sprechen vielmehr gegen die Annahme, daß die Hohlräume etwa erweiterte Lymphgefäße seien. Aller-

dings sah ich an vereinzelten Stellen auch einige mehr oder weniger erweiterte Lymph- resp. Blutgefäße, deren regelmäßige Gestaltung, gleichmäßige Auskleidung mit länglichen, großen Zellen, bzw. ausgeprägtem Muskelgehalt in der Wand von den erwähnten Hohlräumen sie leicht unterschieden.

Es lag nun nahe, nochmals einige Injektionsversuche am Tier anzustellen. Ich habe dazu neben Kaninchen auch ein junges Schwein und 2 Meerschweinchen benutzt, und möchte nun hier die Ergebnisse dieser Versuche kurz darstellen.

Kaninchen.

a) Paraffinum liquidum wurde unter die Haut injiziert. Leichte Induration an der injizierten Stelle am nächsten Tage. Am 4. Tage war die Induration kaum fühlbar. Volle 5 Tage post injectionem wurde die Injektionsstelle excidiert. Histologisch: Eine leichte, diffus ausgebreitete mitunter auch herdweise angeordnete Infiltration von Leukocyten in Cutis und Subcutis. Keine Hohlräume in den Infiltraten. Neben den Infiltraten und etwas entfernt davon befanden sich dagegen kleinere und größere Hohlräume. Paraffinum liquidum tinktoriell nachgewiesen.

b) Paraffinum liquidum plus Hg. Thymoloaceticum subkutan injiziert. Leichte Induration am nächsten Tage. Am 5. Tage nichts mehr fühlbar. Excision am 6. Tage. In Cutis und Subcutis zeigte sich histologisch eine mehr oder weniger bedeutende Infiltration von Leukocyten neben Hg-Kristallen. Hie und da leichte Blutungen. Keine bedeutenden Hohlräume; doch wurden kleine Kügelchen von Paraffinum liquidum tinktoriell nachgewiesen.

c) Paraffinum liquidum in die Beugemuskel am Oberschenkel eingespritzt. Excision nach 48 Stunden. Lokal wenig Veränderungen. Mikroskopisch ein mehr oder weniger bedeutender, mit kleinen Hohlräumen versehener Blutungsherd zwischen den Muskelbündeln. Paraffin auch tinktoriell nachgewiesen.

d) Paraffinum liquidum mit Kalomel in die Beugemuskel am Oberschenkel injiziert. Excision nach 48 Stunden. Starkes Ödem unter der Haut und Abszeßbildung im Muskel. An der Stelle, die dicht an der Abszeßhöhle liegt, sieht man eine Zone mehr oder weniger breiter Infiltration von Leukocyten, welche sich noch eine Strecke zwischen Muskelbündeln, sowie zwischen Muskelfasern netzartig fortsetzen. Hier und da und zwar in und außer den Muskelbündeln, zeigt sich ein ziemlich starkes Ödem, ebendaselbst auch vereinzelte Blutungen. Paraffinum liquidum tinktoriell nachgewiesen. Keine Hohlräume.

e) Paraffinum liquidum in die Beugemuskel am Oberschenkel injiziert. Excision nach vier vollen Tagen. Makroskopisch keine bedeutende Veränderung. Mikroskopisch sieht man eine leichte Blutung und ebenso

eine leichte Leukocyteninfiltration, beide erscheinen netzartig mit wenigen kleineren und größeren Hohlräumen. Paraffinum liquidum tinktoriell nachgewiesen.

f) Paraffinum liquidum mit Hg Thymolo-aceticum in die Beugemuskel am Oberschenkel injiziert. Excision nach 4 Tagen. Histologisch sah man zwischen den Muskelbündeln eine starke Infiltration von Leukocyten, welche sich zweigartig zwischen den benachbarten Muskelbündeln und einigermaßen auch zwischen den Muskelfasern ausbreitete. Hier und da zeigte sich eine mehr oder weniger deutliche Einwanderung von Leukocyten in die Cohnheimschen Felder, die infolgedessen teilweise oder gänzlich körnig aussahen. Außerhalb der Infiltrate befanden sich einige vereinzelte kleine Hohlräume. Paraffinum liquidum tinktoriell nachgewiesen.

Bei den Versuchen am Kaninchen lag unser Hauptzweck darin, das injizierte Paraffinum liquidum im Gewebe tinktoriell nachzuweisen, was allerdings bei einem fettarmen Tiere, wie das Kaninchen ist, nicht allzuschwer war. Innerhalb des Blutungsherdes oder zwischen den Gewebsbestandteilen sah ich eine Menge Paraffinum liquidum-Kügelchen, die sich nur durch Sudan III färben ließen. Im Gefrierschnitte zeigten sich Paraffinum liquidum-Kügelchen in relativ geringer Menge und in unbestimmter Anordnung. Es läßt sich das daraus erklären, daß das Paraffinum liquidum beim Schneiden und bei der anderweitigen Behandlung teils verschoben teils entfernt wird. In der kurzen Beobachtungszeit konnte sich das Paraffinum liquidum nicht abkapseln.

Wenn ich auf die weiteren Befunde der Untersuchung an Kaninchen eingehe, so sah ich ferner mehr oder weniger deutliche Infiltration von Leukocyten und wenige Hohlräume. Die Infiltrationen beim subkutanen Injektionsversuche *a*) und *b*) aber sind von keiner großen Bedeutung; denn ich sah bei der Operation schon einige Kratzeffekte auf der Haut. Starkes Kratzen könnte schon einigermaßen tiefergehende Infiltration veranlassen. Es muß hier aber hervorgehoben werden, daß sich die Hohlräume bei diesem Versuche meistens nicht in den Infiltraten befanden. Ferner waren die Hohlräume nicht so bedeutend wie beim Menschen. Meines Erachtens könnte das eingespritzte Paraffinum liquidum durch die Gewebsspannung, die Muskelbewegung oder durch Kratzen und dergleichen im Moment der Injektion oder nachträglich nach einer anderen

Stelle verschoben worden sein. Um eine bedeutende Veränderung an Ort und Stelle zu erzielen, scheint es also besser zu sein, wenn man dazu ein Tier mit einem reichlichen Unterhautfettgewebe auswählt. Das war auch der Grund, weshalb wir einen subkutanen Injektionsversuch an einem jungen Schwein angestellt haben.

Schwein.

Um eine ähnliche Veränderung wie beim Menschen zu erzielen, haben wir einem jungen Schwein eine große Menge Paraffinum liquidum ins Fettgewebe an mehreren Stellen eingespritzt und diese Stellen in verschiedenen Zeiträumen excidiert. Um Paraffinum liquidum möglichst leicht finden zu können, haben wir zur Probe vorher Paraffinum liquidum z. T. mit Sudan III gefärbt. Zur Vergleichung haben wir noch einige andere Substanzen injiziert.

a) Paraffinum liquidum mit Sudan III gefärbt. Je 10 *ccm* an drei Stellen subkutan injiziert und 14, 30 und 46 Tage post injectionem excidiert. Die Stücke verschiedenen Datums waren von fast gleicher Beschaffenheit. Ich will darum die Befunde zusammen notieren. Auf der Schnittfläche sah man mehrere hanfkorngroße und kleinere Hohlräume, die eine Menge öliger, gelblichrot gefärbter Flüssigkeit in sich bargen. Die Umgebung dieser makroskopisch sichtbaren Hohlräume war noch einigermaßen weiter ebenso gelblichrot gefärbt. Ferner zeigte sich auf der Härtungsflüssigkeit (Formol) eine große Menge gleichfalls gefärbter Öltropfen. Die Öltropfen ließen sich nur durch Sudan III noch tiefer färben, aber gar nicht durch Osmiumsäure. Um die Struktur des Gewebes zu studieren, benutzte ich die in Paraffin und Celloidin eingebetteten Schnitte. Die Veränderung im Gewebe war folgende: In der Speckschicht und zwischen den Muskelbündeln befanden sich zahlreiche größere und kleinere, mehr oder weniger herdweise angeordnete, mitunter auch vereinzelte, rundliche oder längliche Hohlräume, die von mehr oder weniger bedeutenden Infiltrationen begleitet sind. Die Infiltrationen um die Hohlräume konfluieren an der Stelle, wo die Hohlräume mehr herdweise liegen, besonders an und in dem Muskel, und es bildete sich dadurch ein ausgedehnter Infiltrationsherd aus. Hie und da und zwar in der Speckschicht zeigten sich vereinzelte größere Hohlräume, die nur von einer schmalen aus einigen Zellagen bestehenden Zone umgeben sind. Die Infiltration besteht im großen und ganzen aus rundlichen oder länglichen mit mehr oder weniger chromatinreichem, mitunter auch blasigem Kerne versehenen Zellen, welche von dünneren und dickeren Bindegewebszügen durchzogen sind. Bei der stärkeren Vergrößerung sah man auch vereinzelte Riesenzellen mit wenigen Vacuolen in der Umgebung der Hohlräume. In einem Präparate, das dem Tiere am 46. Tage post injectionem entnommen wurde, zeigt sich an einer Stelle eine

ziemlich große Leukocytenansammlung, welche aber vielleicht im Stichkanal entstanden sein mag. Auf chemischem Wege wurde reichlich Paraffinum liquidum nachgewiesen.

b) Oleum olivarum mit Sudan III gefärbt unter die Haut injiziert. Die verschiedenen Stellen wurden in gleichen Zeiträumen wie bei *a* excidiert. Die Befunde sind im großen und ganzen den vorigen sehr ähnlich, es zeigte sich auch eine große Menge gelblichrot gefärbter Öltropfen; wohl aber schien die Infiltration um die Hohlräume von geringerer Intensität zu sein.

c) Paraffinum liquidum mit Hydrargyrum salicylicum wurde unter die Haut injiziert. Excision nach 16 Tagen. Eine ziemlich bedeutende Induration. Auf der Schnittfläche sah man zahlreiche bis stecknadelkopfgroße größere und kleinere Hohlräume in mehr oder weniger kompaktem Gewebe. Unter dem Mikroskope ergab sich folgendes:

In der Speckschicht und zwischen den Muskelbündeln befand sich eine sehr ausgebreitete Infiltration, innerhalb derer zahlreiche, größere und kleinere rundliche oder ovale Hohlräume lagen. Die Infiltration bestand aus rundlichen und länglichen Zellen, mit chromatinreichen, mitunter auch blasigen Kernen, und wurde von schmalen Bindegewebszügen durchzogen. Ferner sah man einige Riesenzellen und Leukocyten. Hier und da zeigten sich erweiterte und zum Teil neugebildete Gefäße. Paraffinum liquidum chemisch nachgewiesen. Quecksilber nachzuweisen gelang mir nicht.

d) Oleum olivarum mit salizylsaurem Quecksilber subkutan eingespritzt. Excision nach 16 Tagen. Die Befunde so wie die unter *c*). Die chemische Untersuchung auf Hg fiel negativ aus.

e) Paraffinum liquidum ohne anderweitige Zusätze subkutan injiziert. Excision nach 16 Tagen. In der Speckschicht und zwischen Muskelbündeln befanden sich zahlreiche, größere und kleinere Hohlräume, deren größere auch makroskopisch als bis stecknadelkopfgroße, rundliche Löcher sichtbar waren. Um die Hohlräume herum zeigte sich eine leichte Infiltration von rundlichen und länglichen Zellen, die besonders an der Stelle, wo die Hohlräume in Gruppen waren, konfluierten und einen mehr oder weniger ausgebreiteten Herd bildeten. Die Infiltration war jedoch hier überhaupt von etwas geringerem Grade als die in den anderen Präparaten.

f) Sesamöl mit Sudan III gefärbt subkutan eingespritzt. Excision nach 16 Tagen. Die Befunde waren so wie bei dem Versuche *a*). Sesamöltropfen aber waren wohl tiefer rötlich gefärbt als Paraffinum liquidum.

Meerschweinchen.

2 Meerschweinchen wurden je 10 *ccm* Paraffinum liquidum unter die Haut am rechten Rücken eingespritzt.

Nr. I. Ein Meerschweinchen starb am 10 Tage nach der Injektion durch Pneumonie. An der rechten Lendengegend fühlte man bei der

Palpation eine diffus ausgebreitete Induration unter der Haut. Bei der Sektion fand man in dem etwa doppelt- talerbreiten Bezirke eine mehr oder weniger deutliche Verwachsung der Haut mit dem tiefergelegenen Muskelgewebe. Das subkutane Gewebe zeigte noch eine Strecke über die Umgebung hinaus ein ödematöses Aussehen und beim Präparieren ließ sich eine Menge öliger Flüssigkeit wahrnehmen. An der Stelle, wo die Induration am stärksten war, wurde ein Stück Gewebe ausgeschnitten und mikroskopisch untersucht. Die Schnitte zeigten schon makroskopisch mehrere senfkorngroße Löcher. Unter dem Mikroskope sah man folgendes: Die genannten Löcher liegen hauptsächlich gruppenweise zwischen den Muskelschichten und zeigen verschiedene Größe. Sie sind im großen und ganzen von rundlicher Gestalt, mitunter aber von verschiedener Form in einander konfluiert, und von einer mehr oder weniger auffallenden Infiltration, in der noch zahlreiche kleine Vacuolen wahrnehmbar sind, umgeben. Die Infiltration besteht im allgemeinen aus rundlichen und länglichen Zellen; jedoch in der Peripherie treten die länglichen Zellen mehr in den Vordergrund. Die Infiltration ist ferner von dünneren und dickeren Bindegewebszügen, die in der Mitte weniger und in der Peripherie mehr ausgeprägt erscheinen, durchzogen. Die oben erwähnten, größeren und kleineren Löcher oder Hohlräume schließen eine starklichtbrechende, in Alkohol lösliche Masse ein, welche sich durch Sudan III gut und durch Osmiumsäure nicht färben läßt.

Nr. II. Das Meerschweinchen starb am 30. Tage nach der Injektion. An der rechten Lendengegend fühlte ich ebenfalls eine Induration unter der Haut. Bei der Sektion fand man eine ziemlich hochgradige subkutane Verwachsung, die sich über die ganze vordere Bauchwand und die rechte Lendengegend ausbreitete, und die hie und da hanfkorngroße und auch etwas größere Cysten mit öligem Inhalt in sich barg. Aus einigen etwas von einander entfernten Stellen habe ich Schnittpräparate verfertigt. Die Präparate zeigten im allgemeinen dieselbe Veränderung, darum will ich sie hier zusammen notieren; unter dem Mikroskope sah man ebenfalls eine große Menge von größeren und kleineren, rundlichen, mitunter auch ineinander konfluierenden Hohlräumen, die von dünneren oder dickeren mehr oder weniger kernreichen Bindegewebszügen umgeben waren. Die Bindegewebszüge schlossen ferner eine Menge von großen Zellen in sich, die einen oder mehrere Kerne und Vacuolen hatten. Die größeren Zell-Vacuolen bildeten die kleineren der oben erwähnten Hohlräume. In den Hohlräumen und in den Vakuolen der großen Zellen sah man ebenfalls eine stark lichtbrechende, in Alkohol lösliche Masse, welche sich durch Sudan III gut und durch Osmiumsäure nicht färben ließ. An vereinzelten Stellen befanden sich mehr oder weniger gruppenweise angeordnete Muskelfasern, zwischen denen sich die Hohlräume und die vacuolisierten Zellen in geringerer Menge erkennen ließen. Auf chemischem Wege wurde Paraffinum liquidum im Gewebe nachgewiesen

Wenn ich nun die Befunde am Schweine und an den Meerschweinchen zusammenfasse, so ergibt sich, daß die Hauptveränderung besteht in dem Vorhandensein von organisiertem Granulationsgewebe und in den darin eingelagerten zahlreichen, größeren und kleineren rundlichen Hohlräumen, deren größte sich schon makroskopisch als bis hanfkorngroße Löcher erkennen lassen. Die Veränderungen in den verschiedenen Zeiträumen nach der Injektion hatten im großen und ganzen fast keinen Unterschied gezeigt; wohl aber war die Organisation des Granulationsgewebes beim I. Meerschweinchen noch eine ziemlich unvollständige. Die Veränderungen im Gewebe waren am stärksten nach Injektion vom Paraffinum liquidum, resp. Olivenöl mit Quecksilbersalzen, weniger stark nach Injektion vom Paraffin oder Olivenöl mit Sudan, am geringsten nach der Injektion von reinem Paraffinum liquidum. Der Unterschied zwischen reinem Paraffinum liquidum und Paraffin mit Sudan war ein kaum merkbarer. Es stellte sich also heraus, daß der Sudangehalt der Substanzen dabei keine große Rolle gespielt hat. Ferner war die Veränderung bei dem Meerschweinchen eine ausgeprägtere als beim Schwein. Es ist wohl sehr bemerkenswert, daß das im Paraffinum liquidum und in den Ölpräparaten lösliche Sudan III sich bei allen Versuchen stets im Gewebe erkennen ließ, während die unlöslichen Queksilbersalze ganz verschwunden waren. Das dürfte ein Beweis dafür sein, daß die injizierten Grundsubstanzen auch im Gewebe mit Gewebssaft schwer mischbar sind.

Was die Entstehung der Hohlräume bei den Tieren anbelangt, so ist es wohl kaum anzuzweifeln, daß sie durch Auseinanderdrängung des Gewebes mit Paraffinum liquidum, resp. Ölpräparaten entstanden sind. Ich habe nirgends solche Hohlräume, die etwa auf Lymphgefäße hindeuten könnten, gefunden. Es sei hervorgehoben, daß die Hohlräume in der lockeren Speckschicht beim Schweine meistens von einer schmalen Kapsel aus einigen Zellagen bestehend

umgeben, und infolgedessen mehr oder weniger einem erweiterten Lymphgefäße ähnlich sind. Der Form nach sind die betreffenden Zellen keine Endothelzellen, sondern gewöhnliche Bindegewebszellen.

Ferner ist es bemerkenswert, daß das Verhältnis zwischen der Größe der Hohlräume und der Intensität der begleitenden Infiltration beim Schweine nicht immer korrespondierte, sondern sehr oft sich umgekehrt verhielt. Zwei Möglichkeiten könnten dabei in Betracht kommen: erstens ist das Gewebe, in dem die kleineren Hohlräume resp. Paraffin liquidum-Kügelchen gruppenweise liegen, wohl der Reizung der im Paraffinum liquidum und anderem enthaltenden Substanzen mehr ausgesetzt als das Gewebe um die größeren Hohlräume. Andererseits dürfte ein Umstand, wie Allgeyer richtig bemerkt, nämlich die spezielle Lokalisation der Injektionsmasse, im Spiele gewesen sein. Die Befunde nach der Injektion vom Paraffin liquidum ohne Zusatz sprechen wohl dafür. Der Unterschied der Befunde bei den Tieren und beim Menschen lag darin, daß das Gewebe um die Hohlräume bei den Tieren auffallend zellreich und noch nicht genug organisiert war und daß sich in ihm noch nicht so viele ausgeprägte Fremdkörperriesenzellen, wie beim Menschen befanden. Daran ist wohl aber nur die kurze Beobachtungsdauer bei diesem Tierversuche schuld.

Durch die oben erwähnten Untersuchungen am Menschen und an Tieren, glaube ich nachgewiesen zu haben, daß das Paraffinum liquidum als solches lange Zeit, sogar Jahre lang, im Gewebe abgekapselt zurückbleiben kann. Die Abkapselung desselben kann leichter zu stande kommen, wenn sich dabei noch irgend welche andere Insulte, z. B. chemische Reizung von Quecksilber hinzugesellen. Es fragt sich nun, ob das injizierte Paraffinum liquidum etwa von der Injektionsstelle aus resorbiert werden kann, wenn man von der Verschleppung als Embolie und von der Ausbreitung durch die Gewebsspalten absieht. Schon Juckuff hat bei seinem Experiment Paraffin- Partikelchen in Lymphdrüsen nachgewiesen. Deshalb will ich hier die Befunde anführen, welche

die Untersuchung der Lymphdrüse des Schweins ergab.

In der rechten Inguinalgegend befanden sich mehrere bis bohnengroße ziemlich harte, rundliche und ovale vergrößerte Lymphdrüsen, deren Schnittfläche z. T. rötlich gefärbt erschien. Die mikroskopischen Befunde waren folgende: Im Präparate, das mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt war, sah man um mehrere Follikel herum eine mehr oder weniger deutliche Infiltration, durch die die Kontur mancher Follikel undeutlich erschien. Manche Follikel konfluierten durch Infiltration miteinander Der Unterschied zwischen Follikel und Sinus war infolgedessen sehr undeutlich zu erkennen. Der Lymphsinus, der noch deutlich erkennbar war, zeigte auch eine auffallende Zellvermehrung. Die Infiltration bestand aus rundlichen kleinen und länglichen mittelgroßen Zellen, an den Follikeln hauptsächlich aus rundlichen Zellen, im Sinus aber traten die länglichen Zellen mehr in den Vordergrund. Ferner sah man ziemlich zahlreiche eosinophile Zellen. Dicht an der Kapsel, resp. an dem Trabekeln erschien der Lymphsinus zum Teil deutlich erweitert. In der Marksubstanz zwischen Trabekeln und Follikeln resp. Infiltraten bildeten sich hie und da mehr oder weniger gruppenweise angeordnete, größere und kleinere, rundliche, mitunter in einander konfluierte Hohlräume, von denen die größeren sich auch makroskopisch erkennen ließen. Ferner befanden sich einzelne kleinere Hohlräume innerhalb der Follikel. In den Hohlräumen und in dem erweiterten Lymphsinus sah man in den ungefärbten, resp. nicht mit Alkohol behandelten Präparaten stark lichtbrechende Gebilde, die sich in dem mit Osmiumsäure und Sudan III behandelten Präparate einerseits schwarz, andererseits gelblichrot gefärbt zeigten. Im großen und ganzen befanden sich die rötlich gefärbten Gebilde oder Kügelchen meist in den kleineren Hohlräumen, in den größeren dagegen fand man nur schwarze Kügelchen. Ferner befanden sich außerhalb der Kapsel große, schwarzgefärbte Kügelchen.

Dem Schweine war am Rücken rechts 46 Tage vorher Paraffinum liquidum mit Sudan III und 16 Tage vorher Oleum olivarum mit Hg salicylicum subkutan infiziert worden. Es scheinen also die rötlich gefärbten Kügelchen in der Lymphdrüse Paraffinum liquidum und die schwarz gefärbten Kügelchen wenigstens zum größten Teil Olivenöl zu sein. Warum das Paraffinum liquidum meist nur in kleineren, das Oleum olivarum auch in größeren Hohlräumen lag, muß ich vorläufig dahingestellt sein lassen, weil das Datum nach der Injektion von beiden Substanzen nicht gleich war. Von den außerhalb der Lymphdrüsen liegenden schwarzen Kügelchen ist es zweifelhaft, ob sie injiziertes Olivenöl oder Fett sind. Wie dem auch sei, es erscheint mir gerechtfertigt, anzunehmen, daß das Paraffinum liquidum, das im Moment der Injektion oder nachträglich in kleine Partikelchen geteilt wird, durch den Lymphstrom fortgeschafft werden dürfte. Bei der nachträglichen Verteilung des

Paraffins dürften die Riesenzellen eine Rolle spielen. Die sehr kleinen Partikelchen desselben könnten auch durch Leukocyten fortgeschleppt werden. Es fragt sich nun, auf welche Weise die Hohlräume in der Lymphdrüse entstanden sind. Es scheint hier sehr wahrscheinlich, dieselben als Folge der Stauung, die durch Verstopfung der abführenden Lymphgefäße hervorgerufen wird, zu betrachten. Durch die in weiteren Lymphräumen, d. h. im Lymphsinus, zusammenfließenden Kügelchen vom Paraffinum liquidum, resp. Olivenöl könnte eine solche Stauung wohl leicht eintreten

Die Hauptaufgabe meines Themas war, im 2. Falle nachzuweisen, ob der Inhalt der im Gewebe der Knotenbildung nach der Injektion gefundenen Hohlräume Paraffinum liquidum war. Ist dies der Fall, dann würde sich die Frage, ob das 2jährige Zurückbleiben der Paraffinum solidum-Partikelchen im Gewebe im 1. Falle möglich war, und ob die Hohlräume im 2. Falle nicht etwa durch eine Veränderung der Fettzellen oder der anderweitigen Gewebsbestandteile entstanden sind, beantworten lassen.

Durch meine eben mitgeteilten histologischen und chemischen Untersuchungen glaube ich nachgewiesen zu haben, daß Paraffinum liquidum jahrelang als solches im Gewebe liegen bleiben kann. Diesen Nachweis habe ich nach 2 Richtungen hin erbracht. Erstens konnte ich histologisch das Vorhandensein von Paraffinkügelchen feststellen. Zweitens habe ich chemisch bewiesen, daß die fragliche Substanz im Gewebe Paraffin war.

Sie färbte sich mit Sudan III, dagegen nicht mit Osmiumsäure weshalb ich sie von Fett unterscheiden zu müssen glaubte. Um nun auszuschließen, daß trotzdem diese Substanz Fett sei, entfernte ich durch Verseifen mit alkoholischer Kalilauge, welches Verfahren ich wiederholt zur Vermeidung unvollständiger Verseifung anwandte, sämtliches Fett aus dem zu untersuchenden Gewebe. Das nach der Verseifung noch in Äther übergegangene Cholestearin konnte ich durch das Salkowskische Verfahren und durch die verschiedene Konsistenz von Paraffinum liquidum unterscheiden.

Das im Gewebe irgendwo deponierte Paraffin ruft, wie auch Juckuff betonte, einen Wucherungsprozeß, resp. eine Reaktionsentzündung hervor. Ein Teil dieser Substanzen aber kann auch unverändert auf dem Wege durch die Lymphgefäße

verschleppt werden. Die Frage über das weitere Schicksal der Substanzen muß ich leider vorläufig noch offen lassen.

Zum Schluß möchte ich noch mit einigen Worten auf die am Ort der Injektion von schwerlöslichen Quecksilbersalzen mit Paraffinum liquidum eingetretene Knotenbildung im II. Falle eingehen. Man vermutet ziemlich allgemein, daß die Resorption des injizierten Medikamentes, also der unlöslichen Hg-Salze durch die starke Infiltratbildung verhindert werden kann. Außerdem hegt man die Befürchtung, daß ein Quecksilberdepot, welches sich innerhalb eines solchen veränderten Gewebes abgekapselt hat, nach langer Zeit durch irgendwelche Ursachen plötzlich resorbiert werden und zu schweren Intoxikationserscheinungen Veranlassung geben kann. Chotzen fand in den Spalträumen und Gefäßen der Bindegewebsschichten in derartigen Knotenbildungen zahlreiche einzelne und auch in Gruppen gelagerte Hg-Thymoloaceticum-Kristalle, Reste der vor 6 Jahren injizierten Hg-Menge. Er schloß daraus: „Die Anwendung unlöslicher Quecksilbersalze ist doch nicht für so harmlos zu erklären, wie es allgemein geschieht. Unlösliche Quecksilbersalze sind in ihrer Wirkung unberechenbar und daher bei der Behandlung der Syphilis für minderwertiger zu erachten, als die übrigen Methoden." Wolters dagegen betonte in seiner 2. Arbeit: „Quecksilber im Gewebe nachzuweisen gelang nicht. Diese negativen Befunde 3 Monate nach der Injektion sind wohl geeignet, den Vorwurf zu entkräften, daß die Depottherapie auf lange Zeit hinaus noch Gefahren in sich berge, durch event. plötzliche Resorption von Quecksilber aus alten Depots."

Auch Allgeyer fand in seinem Präparate aus einer derartigen einen Monat alten Knotenbildung kein Quecksilber und behauptete, die Gefahr einer Depotbildung scheint nicht so groß zu sein.

Was nun meinen Fall anbelangt, so konnte ich trotz mehrmaliger Analysierung des Gewebes doch schließlich kein Quecksilber nachweisen. Ebenso negativ war die Untersuchung am Schwein. Es ist daher wohl gerechtfertigt anzunehmen, daß die nach einer Injektion auftretende Knotenbildung nicht ohne weiteres durch das mit-

eingespritzte Hg verursacht sei; es sei denn, daß das Quecksilber eine Zeitlang im Gewebe an Stelle der Injektion liegen bleiben kann, wenn die Injektionsmasse in einem unter mangelhafter Zirkulation stehenden nekrotischen Gewebe liegt, und sich abgekapselt hat. Ferner ist wohl daran zu denken, daß ein Gewebe, in welchem sich bereits Paraffinum liquidum eingeschlossen befindet und dadurch mehr oder weniger verändert ist, durch weitere Injektionen leicht nekrotisch werden kann. Es ist also ganz angebracht nach jeder Injektion eine energische Massage folgen zu lassen, die Injektionsmasse in möglichst kleinen Mengen zu verabfolgen und auf eine möglichst große Fläche zu verteilen, damit die nachfolgende Gewebsveränderung eine möglichst geringe ist.

Zum Schluß erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Neisser, sowie Herrn Oberarzt und Privatdozent Dr. Klingmüller und Herrn Assistenzarzt Dr. Siebert für ihre freundlichen Ratschläge und Unterstützung bei dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Allgeyer. Über Veränderungen im menschlichen Muskel nach Kalomelinjektionen. Arch. f. Dermat. 1901. LV. — 2. Chotzen. Gewebsveränderungen nach Injektionen unlöslicher Hg-Verbindungen. Verhandl. der Abt. f. Dermat. u. Syph. der 73. Versammlung deutscher Naturf. u. Ärzte in Hamburg. September 1901. Ref. Arch. f. Dermatologie. LXI. — 3. Jaksch. Klinische Diagnostik. 5. Aufl. 1901. — 4. Jadassohn und Zeising. Einspritzungen von Salizyl- und Thymolquecksilber zur Syphilisbehandlung. Vierteljahresschrift f. Dermatol. u. Syphilis. 1888. p. 809. — 5. Juckuff. Über die Verbreitungsart subkutan beigebrachter, mit den Körpersäften nicht mischbarer Flüssigkeiten im tierischen Organismus. Archiv f. experiment. Pathologie. XXXII. p. 124. — 6. Gersuny. Über eine subkutane Prothese. Zeitschr. für Heilkunde. 1900. Bd. I. Heft 9. — 7. Kaiser. Demonstrationen. Allg. med. Zentralzeitung. 1905. Nr. 32. — 8. Kraus. Über entzündliche Knotenbildung in der Haut mit umschriebener Atrophie des Fettgewebes. Arch. f. Derm. u. Syph. LXVI. H. 3. — 9. Kraus. Weitere Untersuchungen über die entzündliche Atrophie des subkutanen Fettgewebes. Arch. f. Dermat. u. Syph. LXXII. — 10. Löwy.

Zur Kenntnis der entzündlichen Atrophie des subkutanen Fettgewebes mit Bemerkungen zur Arbeit des Dr. T. Suzuki. Arch. f. Dermatologie. LXXVI. — 11. Moskowicz. Über subkutane Injektion von Ung. paraffini. Wiener klinische Wochenschrift. 1903. Nr. 2. — 12. Pezzoli. Zur Kenntnis der lokalen Veränderungen nach intramuskulären Injektionen von Hg. salicylicum. Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 51. — 13. Suzuki. Zur Kenntnis der lokalen Veränderungen nach hypodermatischen Injektionen eines schwefelhaltigen Jodöls bei Syphilis. Arch. f. Dermatol. und Syphilis. LXXV. — 14. Meyer. Über subkutane Paraffininjektionen. Münchener medizin. Wochenschrift. 1901. Nr. 11. — 15. Uhthoff. Über Schädigungen des Auges nach Paraffininjektion bei Sattelnase. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 47. — 16. Wendel. Das Paraffin als subkutane Prothese. Therap. Monatsh. 1903. p. 169. — 17. Wolters. Über die lokalen Veränderungen nach intramuskulärer Injektion unlöslicher Quecksilberpräparate. Arch. f. Dermat. u. Syph. XXXII. 1895. p. 149. — 18. Wolters. Über lokale Veränderungen nach intramuskulärer Injektion von Hg. salicylicum. Arch. f. Derm. u. Syph. XXXIX. 1897. pag. 163. — 19. Kirschner. Paraffininjektionen in menschlichem Gewebe. Virchows Archiv. Bd. CLXXXII. H. 3. 1905.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XV.

Fig. 1. Das Präparat stammt aus dem 1. Falle und ist mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. In einer Infiltration von Plasmazellen sieht man mehrere Paraffinsolidumkügelchen, deren mattrötlicher Saum durch Eosin entstanden ist. Vergrößerung Zeiß, Ölimmers. $^1/_{12}$. Ocl. 2. P. s. = Paraff. sol.

Fig. 2. Das Präparat stammt aus dem 2. Falle und ist mit Hämatoxylin und Sudan III gefärbt. Das Bild zeigt eine Randpartie der Geschwulst, in der sich eine Menge mittelgroßer und kleiner Hohlräume und vakuolisierter Zellen befindet. Paraffin liquidum rötlich gefärbt. Vergrößerung Zeiß AA. Ocl. 2.

Fig. 3. Das Präparat stammt aus dem 2. Falle und ist mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. Das Bild zeigt mittelgroße Hohlräume mit Riesenzellen. Vergrößerung Zeiß DD. Ocl. 2. v. R. = vakuolis. Riesenz. R. R. = Riesenzellen-Reste.

Fig. 4. Die Lymphdrüse vom Schwein mit Hämatoxylin und Sudan III gefärbt. Die rötlich gefärbten Gebilde sind zum Teil Paraffin liquidum, zum Teil Olivenöl. Vergrößerung Zeiß AA. Ocl. 2.

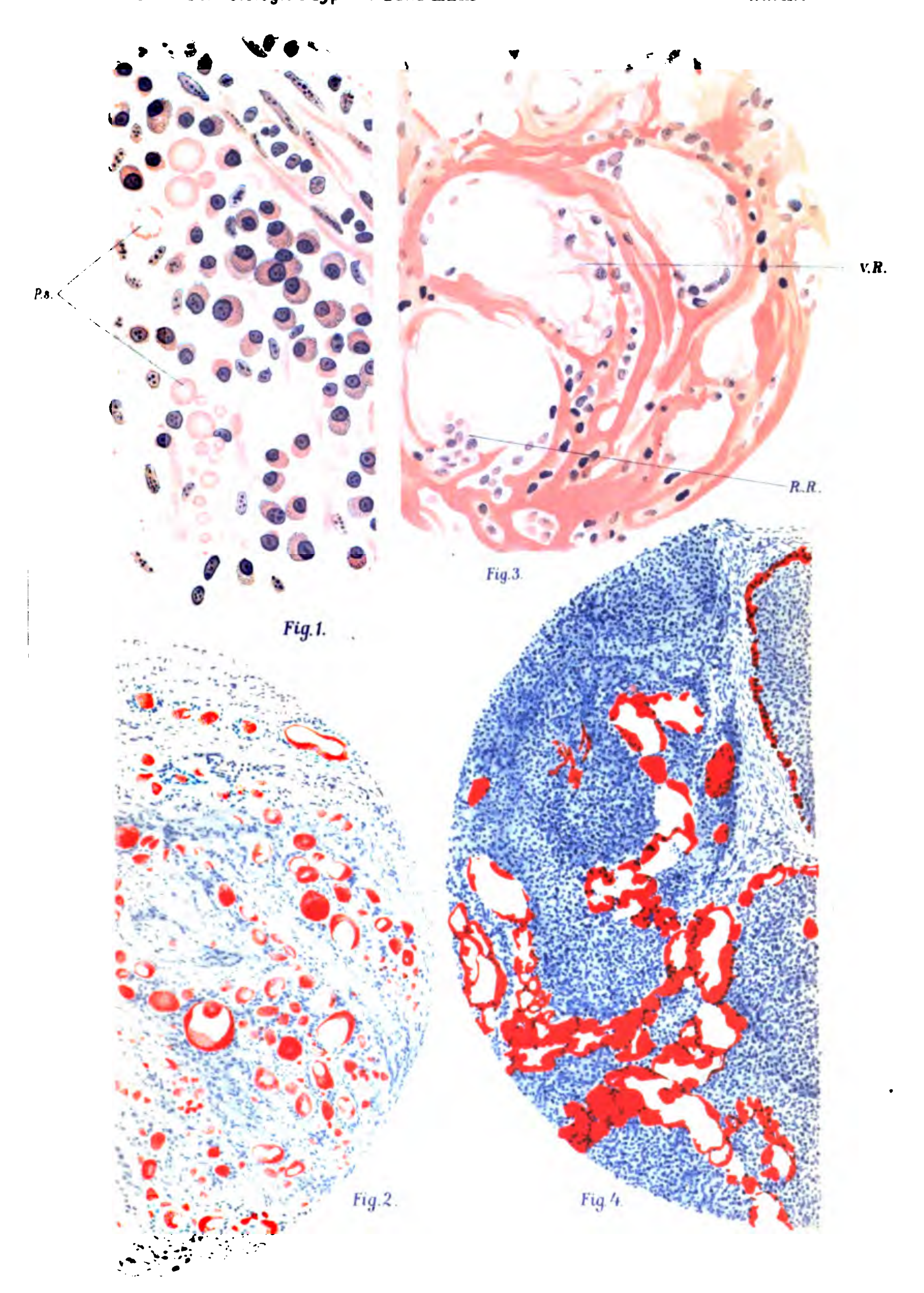


Fig. 1.

Fig. 3.

Fig. 2.

Fig. 4.

Sakurane: Über das Schicksal subkutan injizierter Substanzen etc.

Buchanzeigen und Besprechungen.

Török, Ludwig. „Spezielle Diagnostik der Hautkrankheiten für praktische Ärzte und Studierende." Wien 1906 Alfred Hölder.

Angezeigt von Alfred Kraus (Prag).

Der Umstand, daß es uns bisher trotz des großen Anwachsens der Zahl von dermatologischen Lehrbüchern an einem Werke gefehlt hat, das ausschließlich und eingehend der Diagnostik der Hautkrankheiten gewidmet ist, läßt das Erscheinen des vorliegenden mit besonderer Freude begrüßen. Wie in anderen Disziplinen, der internen Medizin, der Chirurgie, so ist sicherlich auch in der unserigen ein derartiger Lehrbehelf von außerordentlichem Werte. Dies zumal, wenn das vorgesteckte Ziel, „die Hautkrankheiten vom Standpunkte der klinischen Diagnose" darzustellen, in so zweckbewußter Weise angestrebt und die Aufgabe in so vollendeter Weise gelöst wird, wie es hier durch Török der Fall ist.

Was den Inhalt des Buches selbst betrifft, so ist in dem einleitenden Kapitel zunächst der Gang der dermatologischen Diagnose im allgemeinen geschildert, wobei verschiedene äußerst interessante Bemerkungen zur Nomenklatur eingeschaltet werden. Man muß zugeben, daß der Überfluß von Krankheitsnamen, an welchem die moderne Dermatologie leidet, auf ein Mindestmaß eingeschränkt wird, wenn man, wie dies der Verf. mit seltenen wohlberechtigten Ausnahmen tut, für die Bezeichnung der Hautveränderungen statt einer morphologischen Benennung zumeist eine pathologisch-anatomische Umschreibung des lokalen Prozesses an der Haut wählt. Der zu behandelnde Stoff ist nun auch dementsprechend, wenigstens der Hauptsache nach, so angeordnet, daß eine Einteilung der krankhaften Prozesse nach einem auf dem Wesen der zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Vorgänge beruhenden System erfolgte.

Dadurch, daß sich der Verf. überall ohne Anführung literarischer Quellen auf eine präzise Zusammenfassung der für die Diagnose verwertbaren Tatsachen und speziell in noch strittigen Fragen auf eine einfache Darstellung seines eigenen Standpunktes beschränkt, hat unseres Erachtens die übersichtliche Wiedergabe viel gewonnen, sowie auch gerade dadurch der praktische Zweck des Buches ganz besonders erreicht wurde.

Um aus der Fülle des Lehrreichen einiges, was vielleicht bestritten werden könnte, speziell hervorzuheben, so versteht Török unter „Ekzem" eine mit intensiver kongestiver Hyperämie und mit intensiver seröser Exsudation einhergehende reaktive Blutgefäßstörung der Lederhaut mit zumeist flächenhafter Ausbreitung, welche die gewöhnliche Dauer einer durch bestimmte äußere Schädlichkeiten hervorgerufenen reaktiven Blut-

gefäßstörung der Haut übertrifft, bzw. welche häufig rezidiviert und von Jucken begleitet wird. Das Ekzem stellt demnach seinem Wesen nach eine komplexe artefizielle Dermatitis dar.

In der Pemphigusgruppe hält Török die Unterscheidung verschiedener Krankheitstypen für undurchführbar, die Abgrenzung der Dermatitis herpetiformis dem eigentlichen Pemphigus vulgaris gegenüber für unmöglich.

Zu der Vereinigung aller jener krankhaften Prozesse, die man mit dem Namen „seborrhoisches Ekzem" belegt und als verschiedene Typen dieser Krankheit unterschieden hat, zu einer Krankheit oder zu einer Krankheitsgruppe, liegt nach Töröks Erachten kein Grund vor.

Die „schuppende Erythrodermie in zerstreuten Herden" (Parapsoriasis) ist differentialdiagnostisch gegen Psoriasis vulgaris dadurch abzugrenzen, daß bei der Ersteren die Verdünnung der suprapapillären Epithelschicht nicht vorhanden ist, die Blutung nach Loslösen der Schuppen daher nicht in der für Psoriasis bezeichnenden Weise beobachtet werden kann.

Alles in allem haben wir schon lange kein Buch mit solchem Nutzen gelesen wie dasjenige von Török.

Alexander Haslund †.

Nach langen und peinlichen Leiden (chron. Nephritis mit Herzzufällen, Hydropen und schließlich Urämie) verschied am 10. April 1906 in Kopenhagen Prof. Dr. Alex. Haslund in seinem 62. Jahre.

H., in Kopenhagen am 6. Sept. 1844 geboren, war 1875—77 I. Assistenzarzt an der Hautabteilung des Kommunehospitals in Kopenhagen (Primararzt Prof. Engelsted) und studierte nachher einige Zeit (im Jahre 1881) an den Wiener Kliniken. Am 1. März 1882 wurde er als Nachfolger Engelsteds zum Oberarzt an der IV. (Haut-)Abteilung des Kommunehospitals und Dozent der Dermatologie a. d. Universität ernannt, eine Stellung, welche er 24 Jahre inne hatte, bis er am 1. März d. J. wegen seiner schweren Krankheit Entlassung nehmen mußte.

H verwaltete die große Abteilung (ca. 250 Betten) mit ausgezeichneter Ordnung und Präzision und hatte nebenbei in vielen Jahren die größte Privatpraxis in seiner Spezialität in Kopenhagen. Er hat in den dänischen Zeitschriften und im Arch. f. D. u. S. viele Arbeiten publiziert; von diesen nennen wir: Milzaffektionen bei Syphilis (Hospitalstidende 1882); Zur Statistik des Lupus laryngis (Arch. D. u. S. 1883); Beitr. zur Pathogenese des gonorrhoischen Rheumatismus (ibidem 1884); Über die Behandlung von Psoriasis mit großen Dosen von Jodkalium

(ibidem 1887); Fréquence et étiologie de la syphilis tertiaire (Congrès international de derm. 1889); om Lungesyphilis (Hospitalslidende 1890); Leucoderma syphiliticum (Nordiskt medicinskt Archiv, XVII. Bd.); Pemphigus vegetans (H. T. 1891); Alopecia leucodermica (Bull. de la soc. de dermatologie avril 1893); om tertiaer Syphilis (Bibl. f. Laeger 1892); Dermatitis herpetiformis (Duhring) (Arch. D. u. S. 1895); Om Venesyphilis (Hospitalstidende 1903).

H. wurde in 1888 zum titul. Professor ernannt (in Kopenhagen existiert weder ein Prof. Ordinarius noch ein Extraordinarius für Dermatologie, nur ein Dozent); er war Ehrenmitglied der Wiener dermat. Gesellschaft, korresp. Mitgied der französischen Gesellschaft für Dermatologie und der deutschen dermat. Gesellschaft und Vorsitzender der dänischen dermatologischen Gesellschaft.

H. war ein guter, liebenswürdiger, lebensfroher und gastfreier Herr, der viele Freunde hatte, nicht nur in Dänemark, sondern unter den Dermatologen aller Länder, mit denen er vielfach auf den internationalen Kongressen verkehrte. Sein zu früher Tod wird von allen, die ihn kannten, als ein schmerzlicher Verlust empfunden werden.

C. Rasch (Kopenhagen).

Varia.

Der IX. Kongreß der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft findet in Bern am 12. bis 14. September statt. Da der Kongreß möglichst viel Demonstrationen und Diskussionen bringen soll, hat man von offiziellen Referatthemen abgesehen. Ein Vortrag von A. Neisser „Über den derzeitigen Stand der experimentellen Syphilisforschung“ und einer von E. Hoffmann „Von dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse von der Ätiologie der Syphilis“ werden die wichtigsten zur Zeit schwebenden Fragen der Syphilisforschung behandeln. Erkundigungen über die Organisation des Kongresses etc. werden von dem Geschäftsleiter **Professor Jadassohn in Bern** bereitwilligst beantwortet werden.

Das 30. Annual Meeting der American Dermatological Association, welches a. d. Western reserve university, medical departement Cleveland, Ohio, am 31. Mai und 1. u. 2. Juni 1906 abgehalten wurde, hatte folgendes Programm: 1. Address by the president M. B. Hartzell; 2. Dermatitis exfoliativa, Burnside Foster; 3. Remarks on syphilitic alopecia, H. G. Klotz; 4. Benign cystic epithelioma, Charles J. White; 5. An unusual instance of tubercular granuloma, Douglas W. Montgomery and Howard Morrow; 6. Elephantiasis of penis and scrotum as result of syphilis, Augustus Ravogli; 7. The development of successive chancres and the pathology of syphilitic in-

fection, Robert W. Taylor; 8. A discussion of dermatitis psoriasiformis nodularis parakeratosis veriagata, Erythrodermie pityriasique en plaque disseminee, Lichen veriagatus and Lichen planus with the report of a case, Henry G. Anthony; 9. Morphœa guttata „Withe spot disease" and Lichen planus atrophicus, Frank H. Montgomery and Oliver S. Ormsby; 10. Actinomycosis, Joseph Zeisler; 11. Two cases of lymphangioma circumscriptum, S. Pollitzer; 12. Acanthosis nigricans, Charles W. Allen; 13. An analysis of forty-one cases of bullous diseases, William T. Corlett; 14. General discussion diet in diseases of the skin, Henry W. Stelwagon and George H. Fox; 15. Urticaria pigmentosa maculosa, A. D. Mewborn; 16. Some unusual eruptions following the administration of drugs, Jav. F. Schamberg; 17. A contribution to the histopathology of some drug eruptions, M. F. Engman and W. H. Mook; 18. Dermatitis vegetans, W. A. Pusey; 19. Dermatitis vegetans, J. A. Fordyce and W. S. Gottheil; 20. Report of case of pemphigus vegetans (Neumann), J. M. Winfield; 21. A large serpiginous ulcer of long duration with some uncertain and contradictory data in history, etiology and diagnosis, W. F. Breakey; 22. Plea for the adoption of a scale of measurement by the association, Charles W. Allen; 23. Report of three cases of tuberculosis of the skin, T. C. Gilchrist; 24. Infectious dermatitis gangraenosa, Grover W. Wende and Charles A. Bentz; 25. Presentation of patients; 26. Demonstration of microscopical sections and specimens illustrating papers already heard, with others which members may desire to present; 27. Demonstration of spirochaeta pallida (treponema pallidum) in the tissues in syphilis, Oscar T. Schultz (by invitation).

Am 11. Juni d. J. erfolgte in Berlin die **Eröffnung der neuen Klinik** für Haut- und Geschlechtskrankheiten, welche im früheren „Sommerlazarett" der chirurgischen Klinik untergebracht ist, in feierlicher Weise. Aus dieser Veranlassung hielt der Vorstand der Klinik, Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Lesser, eine, durch zahlreiche Projektionen illustrierte, gehaltvolle Rede über die Bedeutung der Dermatologie für die Medizin.

Personalien. Dr. Pasini (Rom) hat sich für Dermatologie und Syphilis habilitiert.

Prof. Dr. P. Colombini zu Sassari wurde in gleicher Eigenschaft zum a. ö. Professor für Dermatologie und Syphiligraphie in Cagliari ernannt.

I.

Sach-Register.

Die römischen Ziffern bezeichnen den Band, die arabischen die Seite. Die mit * bezeichneten Artikel sind Originale.

A.

B.

F.

H.

M.

N.

O.

P.

S.

Syphilis.

1. Allgemeiner Teil.

Syphilis II.
Haut, Schleimhäute, Knochen, Gelenke und Muskeln.

Syphilis III.

Lymph- und Blutgefäße.

Syphilis VI.

Heredität.

Syphilis VII.

Therapie.

T.

V.

W.

X.

Y.

Z.

II.

Autoren-Register.

(Die römischen Ziffern bezeichnen den Band, die arabischen die Seite.)


U. HOLZER
BOSTON, MASS.


3 2044 081 515 579